

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

827

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Claude-Edouard-Henri MONNIER

Né le 4 octobre 1910, à Concise (Suisse)

LE ROUGET HUMAIN

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Claude-Edouard-Henri MONNIER

Né le 4 octobre 1910, à Concise (Suisse)

LE ROUGET HUMAIN

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
FEY Urologie.
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RICHET Physiologie.
SANNIÉ Chimie biologique.
SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
TROISIER Pathologie expérimentale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.
Justin BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLÉRY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.			
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.

Nous le prions de bien vouloir agréer nos plus sincères remerciements pour les précieux enseignements et les conseils amicaux qu'il nous a toujours donnés.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR CARNOT

M. LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL

Dans l'externat :

M. LE DOCTEUR LOUIS BAZY

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

M. LE DOCTEUR TZANCK

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉVY-SOLAL

A M. LE PROFESSEUR HOVELACQUE, chef des travaux anatomiques à la Faculté.

A MM. LES DOCTEURS :

R.-A. SCHWOB, ancien chef de clinique à la Faculté.

RENÉ FAUVERT, ancien interne des Hôpitaux.

PHAM-HUU-CHI, chef de clinique à la Faculté.

A MM. BROCARD, RENÉ CLER, FRIEDMAN,
HECTOR, KRUG, LAPLANE, internes des
Hôpitaux de Paris.

LE ROUGET HUMAIN

INTRODUCTION

Parmi les maladies communes à l'homme et aux animaux, certaines, les brucelloses par exemple, occupent déjà une place importante en pathologie humaine, alors que d'autres restent plus ou moins ignorées de la plupart des médecins.

C'est parmi ces dernières que se place le rouget. En effet, si la connaissance de cette affection est bien établie en pathologie vétérinaire, ses manifestations chez l'homme sont encore peu connues, tout au moins en France, où le premier travail d'ensemble qui ait porté sur ce sujet n'a paru qu'en 1931. Il est dû à G. Belgodère. Peut-être, comme le fait remarquer cet auteur, les maladies rares le sont-elles d'autant plus qu'en raison de leur rareté on les connaît peu, ou bien qu'on y pense rarement. « En ce qui concerne le rouget, cette ignorance est d'autant plus excusable que des traités de Dermatologie, même très complets, n'en font pas même mention. »

Il est peu d'exemples en pathologie d'un germe dont le domaine se soit aussi étendu que celui du bacille du rouget. Découvert en 1882 par Pasteur et Thuillier, au cours d'une épizootie porcine dans le

Vaucluse, il fut d'abord considéré comme l'agent spécifique d'une maladie du porc ; on s'aperçut ensuite qu'il pouvait déterminer des infections diverses chez beaucoup d'autres espèces animales. L'homme n'est pas épargné, et ses modes de contamination sont d'autant plus variés que ce germe est extrêmement répandu dans la nature. Depuis quelques temps d'ailleurs, la fréquence croissante des cas d'infection humaine est incontestable.

Mais d'autres éléments ajoutent encore à l'intérêt que présente le rouget humain.

C'est en effet une affection qui, classiquement bénigne et locale (connue en dermatologie sous le nom d'érysipéloïde), peut occasionnellement prendre une allure septicémique, et comporter dans certains cas un pronostic grave.

De plus, son étude expérimentale a fait l'objet de nombreux travaux.

Enfin, du point de vue de la pathologie comparée, on est amené à faire à son sujet d'utiles réflexions.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant, à propos d'un cas de rouget humain, observé à l'hôpital Claude-Bernard, dans le service de notre maître le professeur Lemierre, de rassembler dans un même travail les données récemment acquises sur la question.

Au cours de cette étude, nous ferons de larges emprunts aux deux remarquables articles de M. Belgodère, dont la bibliographie si complète nous a été d'un précieux secours.

OBSERVATIONS

Voici tout d'abord cette observation qui constitue le point de départ de notre thèse. Elle a fait l'objet d'une communication du professeur Lemierre à l'Académie de Médecine, et d'une leçon clinique professée à l'hôpital Claude-Bernard. Elle a, en outre, été reproduite par M. Friedman, dans son mémoire sur « Le Rouget, maladie commune à l'homme et aux animaux », et dans un article du *Bulletin Médical*.

M. Albert B..., boucher, âgé de 24 ans, entre le 4 novembre 1932 à l'Hôpital Claude-Bernard ; il est envoyé par la consultation de l'Hôpital Cochin comme suspect de charbon.

Le 1^{er} novembre, au cours de son travail, il se blesse avec un éclat d'os de mouton, dans la commissure unissant l'index et le médius de la main droite.

Le 2 novembre, une rougeur diffuse s'étend à la face dorsale de l'index et à la paume de la main, s'accompagnant de vives douleurs, à type de brûlures assez violentes et d'un état fébrile manifeste. Dans la nuit du 2 au 3, une

phlyctène apparaît sur le bord cubital du médus sur la deuxième phalange.

Le 3 novembre, la température est à 38°7 ; le malade va consulter à l'Hôpital Cochin ; sur la main œdématiée, on fait une application de teinture d'iode. Le soir, température à 37°8.

Le 4 novembre au matin, le malade est envoyé à l'Hôpital Claude-Bernard.

A son entrée, on constate que la main droite est légèrement infiltrée dans son ensemble, surtout aux doigts et à la moitié inférieure de la paume ; les doigts sont un peu fléchis et ont un aspect boudiné. La peau est de coloration rosée, avec une zone d'un rouge vineux traversant en écharpe le dos de la main ; cette coloration carminée s'efface mal à la distension des téguments. On la constate également sur la face dorsale de l'index.

A la face interne de la deuxième phalange du médus existe une phlyctène (de 0 cm. 5 sur 1 cm. 5), circonscrite par un liseré carminé.

L'infiltration est dure, peu douloureuse ; mais on provoque une douleur très vive à la pression et à la mobilisation de l'articulation de la phalange et de la phalangette de l'index. Pas de chaleur locale. On retrouve la petite plaie d'inoculation à la commissure interdigitale. Elle est banale, non inflammatoire. Pas de lymphangite, pas de ganglion sus-épitrochléen, mais, dans l'aisselle droite, un petit ganglion douloureux.

Température : 37°. Urobilinurie importante.

Il s'agit donc là d'une infiltration localisée à la main, prédominante aux doigts, infiltration ferme, rosée dans

l'ensemble, d'un rouge vineux par endroits, surtout en bordure de l'œdème une phlyctène est développée sur le médius, à distance du point d'inoculation.

Cette affection cutanée est consécutive à une plaie par éclat d'os de mouton.

Bien que l'hypothèse du rouget soit envisagée dès ce moment, une injection de 60 cmc. de sérum anticharbonneux est pratiquée par prudence ; application locale de pansements humides.

Le lendemain 5 novembre, après une bonne nuit, température normale 36°9-37°5. Presque plus de douleur, sauf à l'articulation de l'index ; la tuméfaction a diminué, la rougeur s'est effacée. Le malade reçoit une deuxième et dernière injection de sérum anticharbonneux.

Il sort le 8 novembre ; une légère infiltration persiste encore, ainsi qu'une teinte rosée à peine perceptible là où la peau avait été rouge-violacée.

Il est revu le 16 novembre, à l'occasion d'un examen de laboratoire (intradermo-réaction) et reprend son travail le 18 novembre.

Ainsi ce malade nous était envoyé comme suspect de charbon ; l'aspect inhabituel de la lésion, les signes généraux qui l'accompagnaient et surtout le fait de la piqûre avec l'esquille de mouton avaient fait redouter cette infection aux médecins de l'Hôpital Cochin.

A vrai dire, la tuméfaction de la main blessée ne suffisait guère à justifier un tel diagnostic ; mais l'hypothèse de charbon ne laissait pas d'être légitime ; on sait le rôle considérable que les blessures par les os de mouton jouent dans cette maladie redoutable et la proximité des tanneries de la

Bièvre accoutume sans doute les médecins de ce quartier parisien à songer à ce diagnostic.

La gravité de la septicémie charbonneuse autorisait donc la sérothérapie à laquelle le malade fut soumis.

Cependant le diagnostic véritable était porté le jour même de son entrée à l'Hôpital Claude-Bernard : M. J. Reilly émettait l'hypothèse qu'il pouvait s'agir là d'une infection par le bacille du rouget ; il avait le souvenir du travail de L. Cotonni sur un cas d'auto-inoculation par ce bacille, et en effet, la planche en couleurs qui accompagnait ce travail rappelait ce que nous observions chez notre malade.

Il fallait en apporter la preuve bactériologique.

L'hémoculture, pratiquée le 4 novembre, resta négative ; en revanche la sérosité de la phlyctène du médius ayant étéensemencée sur une série de milieux, de très fines colonies transparentes apparurent sur un tube de gélose ordinaire au bout de trois jours. Elles étaient formées de bacilles courts et très fins ; Gram positif, répondant au signalement du bacille de Pasteur et Thuillier et dont la nature a été confirmée par les recherches d'identification ultérieure. Repiqué sur gélose, il n'a fourni que de maigres cultures ; il ne s'est développé que pauvrement en bouillon, troublant à peine le milieu. Ensemencé sur gélatine en piqure, il a donné une culture ayant l'aspect d'un écouvillon à bouteilles un peu floconneuse et nuageuse. Il a poussé en milieux anaérobies. Une souris blanche inoculée sous la peau avec une trace de culture est devenue immobile et somnolente dès le lendemain, et est morte en quatre jours. D'innombrables bacilles ont été trouvés sur les frottis de la rate, et dans le sang du cœur par ensemencement. Un

pigeon inoculé dans la masse des muscles pectoraux est mort au bout de trois jours ; tous ses organes fourmillaient de bacilles.

Il s'agissait donc bien d'un cas d'infection humaine par le bacille du rouget du porc. Seule cette transmission par le mouton semblait curieuse, mais le malade était formel ; il ne maniait jamais de viande de porc et affirmait s'être piqué avec un éclat d'os de mouton.

Par ailleurs MM. Reilly et Friedman, chez le malade guéri, au seizième jour après la contamination ont fait une inoculation intradermique de 1/10 cmc. de culture filtrée de cinq jours. Cette expérience est restée sans réponse, alors que l'inoculation de 1/10 cmc. de culture chauffée à 70° pendant une heure a produit dès le lendemain une petite papule rouge.

C'est alors que, pour renforcer la réaction, ils ont eu l'idée d'utiliser les endoprotéines du bacille du rouget, obtenues en broyant à sec des cultures de ce microbe suivant la méthode de Besredka, endoprotéines d'une très grande richesse en antigènes spécifiques. Ils ont injecté dans le derme du malade, le 19^e jour après l'inoculation accidentelle, 1/10 cmc. de ces endoprotéines diluées au tiers dans du sérum physiologique. Au bout de 24 heures s'est montré au point d'injection un placard érythémateux, du diamètre d'une ancienne pièce de 5 francs, avec papule rouge ecchymotique et saillante au centre.

Cette observation est la première où la transmission accidentelle du rouget du mouton à l'homme ait été bactériologiquement démontrée.



Depuis, plusieurs autres cas de rouget ont été signalés. Weissenbach, Fernet, Martineau et Klotz ont rapporté en novembre 1934 un cas d'érysipéloïde après blessure par os de mouton. Voici cette observation résumée.

Une jeune fille se blesse au médius droit avec une pointe d'os d'un morceau de viande de mouton « avancée » qui lui servait d'appât pour la pêche aux écrevisses. Au 10^e jour, apparition de l'érythème qui envahit l'index, le médius et l'annulaire, et se propage à la moitié externe du dos et de la paume de la main. Pas d'arthrite, ni de lymphangite, ni d'adénite.

Cette observation est intéressante par la longueur inusitée de l'incubation : dix jours, et par la propagation rare à la paume de la main. L'agglutination fut positive à 1/75 quatre jours après le début de l'érythème, mais elle s'éleva à 1/200 quinze jours plus tard.

Dans le cas personnel que M. Belgodère rapporte dans son *Supplément à l'Histoire de l'érysipéloïde*, il s'agit d'un homme de 35 ans, représentant à Paris d'une maison de charcuterie d'Alsace, qui est venu consulter parce que 4 à 5 jours avant, en manipulant des caisses de charcuterie, il s'est fait au pouce de la main droite une petite écorchure superficielle et insignifiante. Mais les jours suivants, autour de cette petite érosion, s'est développée une rougeur qui lui donne des sensations de cuisson et brûlure, en

même temps que l'articulation phalango-phalangettienne du pouce devenait tuméfiée et légèrement douloureuse.

Au voisinage de la saillie formée par l'articulation métacarpo-phalangienne, on voit les traces de la petite blessure initiale : une macule rougeâtre de la dimension d'une lentille, entourée par une collerette épidermique, comme s'il y avait eu à ce niveau une bulle ou une vésicule. Autour de cette lésion centrale, la peau a une coloration presque normale, un peu plus jaunâtre cependant qu'à l'état normal. Mais il n'en était pas ainsi, paraît-il, au début de l'évolution : la petite écorchure initiale était entourée, dans son voisinage immédiat, d'une rougeur qui s'est effacée depuis, tandis qu'elle se propageait excentriquement. Du reste, dans cette zone l'épiderme ne diffère pas seulement par une teinte plus jaunâtre et plus terne de l'épiderme normal, mais aussi par un léger aspect chagriné et même par une faible ébauche de desquamation. Dans une troisième zone plus périphérique, on voit la peau prendre d'abord une teinte rose pâle qui s'accroît à mesure que l'on s'écarte du centre, pour devenir nettement rouge vif ; enfin cette rougeur cesse brusquement et on se retrouve en peau saine. La phalangette du pouce apparaît rouge et tuméfiée ; l'articulation phalango-phalangettienne est légèrement gonflée, comme s'il y avait un léger épanchement hyarthrosique et ses mouvements spontanés et provoqués sont un peu sensibles, sans qu'il y ait cependant de douleur aiguë.

Par ailleurs on note une réaction ganglionnaire sus-épitrochléenne très nette, non douloureuse ; il n'y a pas de réaction générale.

L'érythème disparut au bout de 10 jours. La tuméfaction de la phalangette persista quelque temps après la disparition de la rougeur, nettement constatable par comparaison avec le pouce opposé ; la sensibilité et le gonflement articulaires s'évanouirent aussi peu à peu, si bien qu'au bout de 15 jours il ne restait plus trace de ce léger accident.

Parmi les recherches de laboratoire entreprises, l'hémoculture, l'examen direct, l'inoculation à la souris sont restés négatifs ainsi que l'épreuve des précipitines et la déviation du complément. L'agglutination a été positive au taux de 1/80. Enfin l'injection intra-dermique d'une goutte de culture de bacilles du rouget tués par le formol depuis 10 jours a donné lieu à un érythème très net.

A l'étranger, des cas d'érysipéloïde ont été publiés en 1934 : en Suisse par Bachmann, en Angleterre par John T. Ingram.

Par ailleurs, on a rapporté plusieurs cas de rouget généralisé ou septicémique. Celui de MM. Fiessinger et Brouet est d'un intérêt capital. Nous la transcrivons textuellement ici (*Presse médicale* du 2 juin 1934) :

M. B..., âgé de 40 ans, d'origine italienne, exerçant la profession de frotteur, est envoyé en consultation par M. Lecœur, le 30 novembre 1933, pour des taches purpuriques bilatérales au niveau des pommettes et des oreilles, s'accompagnant d'un état général inquiétant, et dont il n'élucide pas la cause. Dans ses antécédents on ne trouve qu'une dysenterie contractée pendant la guerre ; il n'a jamais eu de manifestation tuberculeuse ou syphilitique. Lorsqu'on lui demande l'histoire de sa maladie, on apprend

que le début remonte au 10 novembre 1933. Après ingestion de petit salé, au cours du repas de midi, il présente un état de malaise imprécis dans la soirée et dans la nuit. Le 11 novembre son malaise s'accroît et il accuse un prurit généralisé. A la fin de la journée, il remarque l'apparition d'une éruption sur le tronc et les membres, n'intéressant ni la face, ni les mains, ni les pieds. Elle était caractérisée par des taches rouges, confluentes par places en larges placards, mais laissant quelques intervalles de peau saine. Elle était très prurigineuse, entraînant de l'insomnie. On ne peut établir quelle a été l'importance des signes généraux à cette période ; le malade n'a pas pris sa température mais se souvient d'avoir été d'emblée anorexique et très fatigué. Il n'a pas eu de diarrhée. Le 13 novembre, devant la persistance et l'importance des troubles, il va consulter son médecin qui pose le diagnostic d'éruption toxique vraisemblablement d'origine alimentaire. Le 18 novembre il présente une poussée douloureuse au niveau du genou gauche avec gonflement qui rétrocede en 24 à 48 heures. Il prend sa température et note l'existence d'une légère élévation thermique qu'il ne peut plus préciser. L'éruption a duré une douzaine de jours.

L'atténuation du prurit et des signes cutanés a été progressive. La peau a desquamé, et la fin a été marquée par l'apparition de quelques furoncles.

Le 24 novembre, il constate l'apparition d'une tuméfaction douloureuse du pavillon de l'oreille droite qui prend une teinte rouge violacé. Le 25 novembre, des lésions semblables apparaissent au niveau du pavillon de l'oreille gauche. Le 28 novembre, éruption brusque de deux taches

symétriques rouge violacé au niveau des pommettes. Il ne présente pas d'hémorragies, ni muqueuses ni viscérales. C'est devant ces signes bizarres que son médecin l'envoie consulter le 30 novembre, 20 jours après l'apparition des premiers symptômes.

A l'examen, on est frappé d'emblée par l'aspect de ces lésions récentes et par l'atteinte de l'état général. Le malade est pâle, ses muqueuses conjonctivale et labiale sont décolorées; il semble très fatigué. Au niveau de chaque pavillon auriculaire, très déjeté en dehors, on remarque l'existence d'une tuméfaction importante. Ils sont considérablement épaissis, on peut évaluer cette épaisseur à 15 mm. environ. Les téguments sont très tendus au niveau des trois quarts externes et de coloration rouge noirâtre du fait de l'existence d'un épanchement sanguin sous-jacent. C'est tout à fait l'aspect d'un hématome traumatique de l'oreille. Le quart interne de chaque pavillon est d'aspect différent et séparé de la zone voisine par une limite nette; l'épaisseur est bien moindre, les téguments ont un aspect érysipélateux qui déborde un peu la zone d'implantation vers la région mastoïdienne. Ils sont rouge violacé, luisants, infiltrés, mais sans bourrelet périphérique. La palpation est douloureuse: elle montre la dureté en rapport avec l'infiltration. Au niveau de chaque pommette il existe une tache arrondie de la taille d'une pièce de un franc. C'est un véritable « purpura hématomique », constitué au centre par une grosse phlyctène remplie de sang et de couleur noire alors que les téguments à la péryphérie sont violacés. La palpation, douloureuse, montre là encore l'importance de l'induration dermique et sous-dermique.

L'examen de tous les téguments nous révèle des localisations qui ont échappé au malade : il existe deux taches purpuriques symétriques au niveau des malléoles internes, comparables à celles de la face mais déjà en voie de régression, sans cet aspect « hématomique » si curieux. Les téguments sont violacés, indolores, l'infiltration à peine marquée.

L'examen somatique complet ne révèle aucun symptôme anormal. La langue, les gencives, la gorge, sont normales, sans hémorragies. L'abdomen est souple, sans points douloureux. Le foie est de dimension et de consistance ordinaires. La rate, percutable, n'est pas accessible à la palpation. Le cœur est normal. La tension artérielle est de 13-5 au sphygmomanomètre de Vaquez. Les poumons sont normaux. Les réflexes tendineux, cutanés, pupillaires, également. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Le temps de saignement est de 8 minutes ; le temps de coagulation est de 15 minutes. Le signe du lacet est très positif. La recherche de l'équilibre leucocytaire et une numération fournissent les renseignements suivants :

Globules rouges.....	1.705.000
Globules blancs	1.200
Réticulocytes	3 %
Polynucléaires neutrophiles....	26 %
Polynucléaires basophiles	0
Polynucléaires éosinophiles ...	0
Grands mononucléaires	10 %
Moyens mononucléaires	36 %
Lymphocytes	28 %
1 normoblaste dans la préparation.	

Les globules rouges sont normaux. Présence de réseaux de fibrine. Plaquettes isolées, environ 200.000 par millimètre cube.

Ces chiffres qui confirment l'anémie et révèlent un certain degré de leucopénie avec neutropénie n'éclairent rien.

On comprend les hésitations diagnostiques que peut entraîner un tel tableau. L'aspect de ce purpura hématomique à lésions symétriques nous apparaît vraiment très spécial et nous ne pouvons le placer dans aucun cadre de la pathologie humaine. Comme le malade ne veut pas être hospitalisé, nous le renvoyons chez lui en nous contentant de faire une prescription générale : repos au lit et anti-infectieux banaux.

Le 6 décembre 1933, le malade n'allant pas mieux se présente à nouveau dans le service. L'aspect des oreilles n'a guère changé. Peut-être la coloration est-elle plus noirâtre, mais il n'y a toujours pas de sillon séparant la zone hématomique de la zone voisine violacée et toujours d'aspect érysi-pélateux. Par contre, les hématomes des pommettes ont régressé ; des petites croûtes apparaissent à la superficie, l'induration restant la même. Les lésions des pieds sont également en régression et la croûte noirâtre qui recouvre leur surface se fendille et commence à tomber. L'intégrité des muqueuses est absolue. La température est à 37° ; devant son état général de plus en plus alarmant, on le décide à se faire hospitaliser.

Le 7 décembre la température est à 37°8. L'examen de son sang nous revient avec le résultat suivant :

Hecht + + + +

B.-W. type — — + +

On se refuse à rapporter de suite l'affection à la syphilis qu'il nie formellement et où de telles lésions sont inconnues.

Le 8 décembre, on note la présence de sucre dans les urines. La température s'élève à 39°. Un nouvel examen de sang donne les chiffres suivants :

Globules rouges	1.400.000
Globules blancs	1.400
Réticulocytes	1 %
Hématies ponctuées (sur la pré- paration)	3
Polynucléaires neutrophiles....	42 %
Polynucléaires éosinophiles ...	2 %
Polynucléaires basophiles	3
Grands mononucléaires	1 %
Moyens mononucléaires	22 %
Lymphocytes	30 %
Pas de formes anormales.	
Plaquettes (par mmc.).....	180.000

Le 9 décembre, le temps de saignement est de 5 minutes ; le temps de coagulation est de 6 minutes ; le signe du lacet est positif. Dans les urines la présence du sucre persiste, mais il n'y a ni albumine ni pigments.

Le 12 décembre la glycosurie a disparu. La température s'est élevée depuis deux jours et atteint 39°2 le soir. Les oreilles sont toujours très tendues et ont tout à fait l'apparence d'oreilles gelées. Elles n'ont guère changé d'aspect depuis le premier jour, peut-être la tuméfaction s'est-elle encore exagérée. Les hématomes des joues sont moins étendus ; il ne reste qu'une fine croûte noire et disséminée à leur surface. L'induration profonde est toujours marquée.

Le 14 décembre, un nouvel examen de sang n'apporte pas de fait nouveau.

Globules rouges	1.030.000
Globules blancs	4.500
Réticulocytes	1 %
Polynucléaires neutrophiles....	54 %
Polynucléaires basophiles	0 %
Polynucléaires éosinophiles ...	1 %
Grands mononucléaires	6 %
Moyens mononucléaires	6 %
Lymphocytes	33 %
Globules rouges d'aspect normal.	
Pas de normoblastes.	

Le 15 décembre, on remarque sur les oreilles un fin sillon séparant la portion externe hématomique de la portion interne érysipélateuse. La température est toujours autour de 38°5.

Ainsi donc nous observons notre malade depuis 10 jours sans qu'aucun indice nouveau n'apparaisse pour faire poser un diagnostic. On a repris un interrogatoire minutieux à son entrée à l'hôpital et le malade n'a accusé que l'ingestion de petit salé à l'origine de ses troubles.

C'est alors que M. Mamant, docteur-vétérinaire, stagiaire dans le service, pense à une forme anormale du rouget chez l'homme ; une figure du traité de Moussu est comparable à l'aspect de notre malade, et l'on est obligé en effet de reconnaître la similitude des lésions.

Le diagnostic du rouget chez l'homme à forme porcine prend corps. Il nous en faut faire la preuve par des recherches bactériologiques.

On injecte de l'urine à la souris et au pigeon qui restent indemnes dans les jours suivants. Une inoculation de sang à la souris ne donne pas plus de résultat.

On ne peut recueillir de sérosité au niveau des lésions et nous préférons tenter une hémoculture. Au bout de 3 jours,

la culture sur bouillon est un peu trouble et nous faisons des repiquages sur gélose qui nous donnent en 48 heures, le 20 décembre, des petites colonies isolées, transparentes, du volume d'une tête d'épingle. A l'examen microscopique, on est en présence de bacilles extrêmement fins et ténus, isolés ou groupés par deux ou trois, parallèlement ou à la file l'un de l'autre, et prenant le Gram. Il n'y a plus de doute, notre sujet est atteint de rouget anormal à forme septicémique.

Le pigeon inoculé avec cette culture résiste encore, ce qui tend à démontrer la pathogénicité atténuée du germe ; mais une nouvelle inoculation pratiquée le 28 décembre avec le produit résultant d'un second repiquage sur gélose entraîne la mort en 3 jours. Signalons la fragilité de nos cultures que nous avons multipliées et que nous avons perdues durant les repiquages.

Le 23 décembre, en période de traitement sérothérapique, on pratique une intradermo-réaction suivant la recommandation du professeur Lemierre avec l'endo-protéine préparée par Reilly. Elle donne lieu à une réaction positive caractéristique avec un peu plus de 1/10 de centimètre cube d'endoprotéine ; en 24 heures apparaît un placard arrondi très infiltré et douloureux, de la dimension d'une pièce de 20 francs, centré par une tache ecchymotique de 7 mm. de diamètre.

Une réaction-témoin pratiquée sur le malade avec de l'eau distillée ne donne rien. D'autre part une intradermo-réaction est pratiquée chez un sujet normal et une autre chez un sujet à qui on a injecté préalablement 100 cmc. de sérum anti-rouget pendant 3 jours pour le placer dans les

mêmes conditions que notre septicémique traité. Dans les 2 cas il n'y a aucune réaction.

Ces preuves bactériologiques et biologiques que nous avons eu la chance de pouvoir mettre en évidence nous ont fait instituer de suite un traitement sérothérapique associé à une transfusion sanguine. L'injection pendant 3 jours consécutifs de 100 cmc. de sérum anti-rouget de l'Institut Pasteur donne d'excellents résultats. La température, qui avait atteint 39°9 le 19 décembre tombe le lendemain à 37°. Cette chute sera pratiquement définitive, la température se stabilisant entre 37° et 38°, cependant que l'état général et l'appétit reprennent. Localement les signes s'améliorent, la tuméfaction des pavillons auriculaires diminue, le sillon d'élimination de la partie sphacélée devient très net ; on assiste les jours suivants à l'élimination des extrémités des oreilles, décollées, croûteuses, sanieuses et d'odeur fétide, laissant au-dessous d'elles des bourgeons charnus, rouges et saignants. Au niveau des pommettes il ne reste que 2 taches pigmentées, brunes, arrondies, avec légère infiltration des téguments. Fait curieux, au niveau de l'intradermo-réaction, il existe la même pigmentation brunâtre, étendue.

Le 26 décembre, on note l'apparition d'accidents sériques du type urticarien banal avec température à 38°2 et prurit intense. Les jours suivants, apparition de purpura au cours de cette éruption thérapeutique, et de vibices sur les trajets de grattage, tous signes qui traduisent l'altération encore importante de son état général, la lenteur de sa réparation sanguine.

Le 5 janvier, un nouvel examen du sang donne les chiffres suivants :

Globules rouges	2.075.000
Globules blancs	2.000
Polynucléaires neutrophiles....	40 %
Polynucléaires éosinophiles ...	1
Polynucléaires basophiles	0
Grands mononucléaires	7
Moyens mononucléaires	19
Lymphocytes	32
Myélocytes	1

Le signe du lacet est positif.

Le 7 janvier notre malade désire quitter l'hôpital, pour achever chez lui sa convalescence. Il est encore très fatigué.

Le 10 janvier, il revient en consultation. On trouve de l'albumine en quantité importante dans ses urines. Jusque-là il n'en avait présenté que de façon transitoire, particulièrement au moment de son éruption sérique et en petite quantité. Pas de glycosurie. L'examen général ne révèle rien de nouveau. On lui prescrit le repos absolu en lui recommandant de se faire suivre médicalement.

Depuis lors nous nous perdons de vue. Son médecin traitant l'observe chez lui à plusieurs reprises ; il est frappé de la persistance de l'anémie et de la faiblesse, et lui conseille en vain une nouvelle hospitalisation. A la fin du mois de janvier il présente quelques hémorragies gingivales. Le 4 février il décide lui-même d'entrer à nouveau à la Charité. En cours de route il est pris d'un malaise sur la voie publique et est transporté d'urgence à l'Hôtel-Dieu où il meurt quelques heures plus tard. Il y eut opposition à l'autopsie.

Nous aurons constamment l'occasion, au cours de notre travail, de revenir sur cette observation que MM. Fiessinger et Brouet ont intitulée : « Rou-

get du porc chez l'homme, à forme porcine et d'origine digestive ».

D'autre part, le professeur Klauder (de Philadelphie) a observé, en 1930 et 1931, un cas de rouget septicémique remarquable par sa longue durée :

Le malade était un confrère, un médecin de 54 ans, qui était allé à la pêche aux écrevisses (comme dans le cas rapporté par Fernet). Il se servait comme appât de petits poissons, avec la dent d'un desquels il se fit une blessure insignifiante à l'index de la main droite. Deux jours plus tard, le doigt se mit à enfler, en même temps que le malade ressentait une sensation de brûlure, et une bulle hémorragique apparut au niveau de la blessure. Ceci se passait en août 1930. Au mois de novembre on constatait des placards érythémateux purpuriques, typiques, d'érysipéloïde, qui avaient envahi la totalité de la face dorsale de la main droite, s'arrêtant au poignet par une bordure nette ; cet érythème contourna la base du pouce, envahit la totalité de la paume de la main. Le tout accompagné de douleurs, de brûlures, d'incapacité de saisir les objets. Les placards d'érysipéloïde envahirent l'avant-bras, puis des traînées érythémateuses se montrèrent au-dessus du coude, au bras.

Une injection de sérum amena une régression momentanée des lésions, mais en février 1931, se produisit une recrudescence avec extension de l'érythème jusqu'à mi-hauteur de l'épaule ; douleurs dans le poignet et le coude. Au mois de mars, l'érythème envahit le dos, formant une grande plaque circulaire qui s'étend depuis l'épaule droite jusqu'à la colonne vertébrale ; l'extension se fait aussi en

avant, jusqu'à l'abdomen en bas et la clavicule en haut. Cet érythème présente toujours des limites nettes, onduleuses. L'auteur insiste bien sur l'aspect circoné des placards avec peau normale au centre ; on ne voyait pas, dit-il, de placards quadrilatères, rhomboédriques comme chez le porc.

Au mois d'avril, trainées érythémateuses autour du cou, placards circonés en demi-cercle sur la poitrine et le dos ; nouvelles trainées rouges aux fesses, au visage, au cuir chevelu ; toute la surface cutanée est envahie sauf les organes génitaux. Ces manifestations éruptives ne s'accompagnaient pas de signes subjectifs, disparaissaient pour reparaitre ensuite.

L'évolution se prolongea ainsi pendant de longs mois, s'accompagnant d'arthropathies multiples, de polyadénopathies, de perte accentuée du poids ; le moral du malade était en outre tellement atteint qu'au bout de 29 mois, soit à la fin de 1932, il finit par se tirer une balle de revolver dans la région du cœur, et il succomba à une septicémie banale, consécutive à cette blessure.

Voici maintenant quelles furent les recherches de laboratoire effectuées :

Cinq mois environ après le début de l'infection, le bacille du rouget put être extrait d'un fragment de peau excisé à la face antérieure du bras droit. Une culture de 48 heures de ce bacille en hormone-bouillon fut injectée dans le péritoine de trois souris blanches ; deux de ces trois animaux moururent au bout de 96 heures ; la troisième survécut.

Quinze mois environ après le début de la maladie, un fragment de peau fut excisé de nouveau etensemencé, et la

culture fut encore positive. Un centicube de culture de 48 heures en hormone-bouillon de cette peau tua au bout de 10 jours une souris injectée dans le péritoine. Dans le sang du cœur de cette souris, le bacille du rouget put être cultivé. Cette souche était donc beaucoup moins virulente que celle qui avait été obtenue par culture de la peau, 5 mois après le début de l'infection.

L'agglutination fut positive. La réaction de fixation du complément négative.

Les hémocultures, répétées plusieurs fois aux diverses époques de l'évolution, furent négatives ; de même les recherches sur les coupes.

A l'autopsie on eut une surprise : il existait dans le foie un foyer cancéreux, mais limité ; il s'agissait de toute évidence d'un cancer primitif du foie à son stade de début et qui ne pouvait avoir eu aucune influence sur l'évolution de la maladie. Les autres lésions consistaient en placards nécrotiques du foie, tuméfaction et congestion des reins, inflammation chronique de la moelle, tuméfaction de tous les groupes ganglionnaires, mais il n'y avait pas d'endocardite.

Bien que le bacille n'ait pu être extrait du sang, le tableau clinique démontrait cependant une infection générale septicémique ; en faveur de celle-ci parlaient la diminution progressive des forces, et du poids, la fièvre persistante, les tuméfactions ganglionnaires, et les constatations histologiques.

Les thérapeutiques les plus variées furent tentées, entre autres :

Combinaison de vaccin et de filtrat du bacille du rouget en injections sous-cutanées.

Injection d'une substance spécifique soluble de polysaccharides du bacille du rouget.

Protéinothérapie aspécifique, avec vaccin antityphique intraveineux, avec du lait stérilisé.

Transfusion du sang avec le sang d'un donneur qui avait été atteint récemment d'érysipéloïde.

Les recherches comparées sur l'efficacité du sérum de malade, du sérum de cheval normal, et de l'immunsérum, montrèrent que le sérum de malade n'avait qu'une efficacité un peu plus élevée que le sérum de cheval. Par contre, l'immunsérum manifesta un degré d'efficacité assez accentué, si bien que l'on pouvait fonder sur lui un espoir de guérison, si le malade ne s'était pas suicidé.

Enfin, Schreiner, en janvier 1935, a rapporté deux cas d'érysipéloïde à foyers multiples :

Une femme de 46 ans se blesse au médius gauche en tuant un porc ; quelques jours après, gonflement et rougeur violacée du doigt ; puis le lendemain, après un léger frisson, apparaissent une plaque arrondie, rouge violacée sur le front, grande comme une paume de main, et une conjonctivité aiguë de l'œil gauche. Le surlendemain, nouveau foyer à la nuque et au dos, accompagné de douleurs.

Ganglions axillaires gonflés, non douloureux.

Le diagnostic d'érysipéloïde fut confirmé bactériologiquement par l'examen de fragments de tissus excisés. Des injections de sérum anti-rouget amenèrent la guérison. Il est à noter que le mari de la malade eut également en même temps un érysipéloïde, sans doute d'origine identique, et qui disparut sans traitement en huit jours.

Le deuxième cas d'érysipéloïde a trait à une femme de 58 ans, qui présentait deux foyers distincts, l'un au pied droit et à la jambe droite, l'autre à l'avant-bras droit.

L'auteur pense que les foyers multiples sont dus à la propagation du virus par les voies lymphatiques, sans manifestations visibles de la peau.

Telles sont les principales observations de rouget humain publiées en France et à l'étranger depuis 1933.

Nous allons maintenant pouvoir reprendre, chapitre par chapitre, l'étude de cette affection.

HISTORIQUE

C'est un auteur anglais, Marrant Baker, qui publia la première étude que l'on connaisse sur le rouget humain. La maladie est décrite sous le nom d'*erythema serpens*. Le nom d'érysipéloïde est dû à l'Allemand Rosenbach qui, quelques années plus tard, en 1884, puis en 1887, étudia plus complètement la question. Il précisa les caractères de la lésion cutanée, reproduisit celle-ci par inoculation d'un microbe particulier qui fut retrouvé plus tard dans les coupes par Ohlemann. Rosenbach assimila l'érysipéloïde aux lésions résultant de l'inoculation accidentelle de bacilles de rouget à l'homme, et il décrivit comme très voisins les trois bacilles du rouget, de l'érysipéloïde, et de la septicémie des souris.

C'est en Allemagne que l'affection parut la plus fréquente.

Schottelius, en 1885, apporta la première démonstration bactériologique de la transmission de la maladie du porc à l'homme. Puis Casper fait connaître deux cas d'infection de Laboratoire. En 1901, le vétérinaire Hartmann publie un cas de contagion sur son fils. En Allemagne toujours, 4 cas sont signalés en 1902, 5 en 1903, 3 en 1904. Spitzer, en 1905, attri-

bue à une infection par le rouget la mort du vétérinaire Rauer, survenue quatre jours après une inoculation accidentelle à la main avec un tube de culture brisé.

En 1906, le vétérinaire Schmuck, en Allemagne, publia son auto-observation du rouget, il s'était blessé en pratiquant l'autopsie d'un porc atteint d'endocardite due au rouget.

En 1907, le vétérinaire Hennig publie un autre cas semblable.

En 1909, Rosenbach peut rassembler 21 observations.

En 1912, Gunther écrit que, de 1901 à 1909, 66 cas humains ont été publiés, et il en rapporte 10 observations, toutes chez des étudiants, médecins, vétérinaires, qui se sont inoculés au cours de vaccinations ou en se blessant avec des tubes de culture, ou en disséquant des pores atteints de rouget. Et sur ces 10 cas, 3 ont été suivis de mort : 1^o cas du vétérinaire Rauer, qui mourut subitement ; 2^o cas du vétérinaire X..., blessé le 30 octobre 1902, mort le 9 février 1903 par suite de troubles cardiaques ; 3^o cas du vétérinaire Felgenbauer : dont le décès fut attribué à une endocardite septique ulcéreuse.

En France, la première description que l'on connaisse est celle de Maucclair ; elle est parue en 1913 sous le titre : « Panaris superficiel par le bacille du rouget. » Il s'agissait d'une fermière qui s'était piquée l'index droit en dépeçant un porc atteint de rouget.

C'est encore sous le nom de rouget que sont rap-

portées les deux observations suivantes. Celle de Cotoni, qui décrit un cas d'érysipéloïde survenu sur lui-même à la suite d'une piqûre avec l'aiguille d'une seringue chargée de culture de bacille de rouget, et un an plus tard, en 1920, celle de Sabrazès et Muratet, dans laquelle il s'agit d'une contamination à la suite d'une piqûre avec l'aiguille d'une seringue chargée de vaccin antirouget.

En 1922, dans l'article publié dans les *Annales de Dermatologie* sous le titre « de l'érysipéloïde »; Dubreuilh et Joulia rapportent 5 cas qu'ils ont eu l'occasion d'observer.

En 1925, dans le *Recueil de la Médecine vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*, Cauchemez publie encore une auto-observation d'érysipéloïde, survenue à la suite d'une piqûre qu'il s'était faite en manipulant un organe de porc atteint du rouget.

En 1926, Schrapf et Fouquet, dans la *Presse médicale*, rapportent également trois cas, dont un personnel et deux indirects par communication verbale ; dans ces trois cas les sujets s'étaient piqués en manipulant du vaccin antirouget.

En 1928, M. le professeur Dubreuilh fait à la Société de Dermatologie une communication sur 1 cas d'érysipéloïde observé chez un boucher qui s'était blessé en dépouillant un porc atteint de rouget.

En décembre 1931, Belgodère, dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, rapporte un cas personnel qu'il a observé chez un garçon boucher de

23 ans, et en profite pour donner une très remarquable revue générale de la question.

Puis, la même année, M. Chevallier publie « un cas de rouget du porc généralisé chez l'homme » qui, nous le verrons par la suite, prête à discussion. Il en est de même des deux observations de M. Milian (1932).

Plus démonstratifs sont les « deux cas d'érysipéloïde de Rosenbach, par contagion directe du porc » de Bory (1932).

Enfin, à l'étranger, signalons les publications allemandes de W. Richter, puis de Domrich en 1932, ayant toutes deux trait à des formes généralisées de rouget humain.

ÉTIOLOGIE

Comme on a pu le voir, le rouget humain est surtout une maladie professionnelle.

Il s'observe le plus souvent chez les éleveurs de porc, chez les vétérinaires qui s'infectent au cours des autopsies des animaux malades, chez les bouchers qui, au cours de leur travail, se blessent avec des éclats d'os.

Il n'est d'ailleurs pas nécessaire qu'il y ait piqûre accidentelle : une simple excoriation préexistante des mains et souillée au contact des produits virulents, notamment de la viande, peut être le point de départ de l'érysipéloïde. De plus, il est des cas où le rouget est survenu chez des sujets qui, par profession, sont en contact avec des porcs ou des moutons, ou qui manipulent de la viande de ces animaux, sans qu'on puisse affirmer que ceux-ci aient été atteints de rouget. Le fait s'explique par l'existence d'animaux porteurs de germes.

Parfois la transmission du rouget prend un caractère vraiment expérimental : au laboratoire, en manipulant une culture de rouget, la contamination est réalisable ; ainsi, en 1905, Spitzer attribue à une infection par le bacille du rouget, mais sans en fournir la

preuve, la mort du vétérinaire Rauer, survenue quatre jours après une inoculation accidentelle à la main avec un tube de culture brisé.

On a vu qu'en 1919 M. Cotoni s'est blessé superficiellement au dos du pouce avec une aiguille chargée d'une culture très virulente de bacilles de rouget : et c'est précisément le souvenir de cette observation qui a permis le diagnostic du cas du professeur Lemierre.

La pratique actuelle de la vaccination des pores contre le rouget — qui utilise l'injection simultanée de sérum anti-rouget et de cultures virulentes — expose davantage les vétérinaires, et les cas de transmission par piqûre, au cours de séances de vaccination, sont devenus plus fréquents.

Enfin, il faut tenir compte, dans l'étiologie du rouget humain, de la large diffusion du bacille dans la nature. Parmi les cinq cas signalés par Dubreuilh et Joulia, on trouve : un cas survenu à la suite d'une piqûre par arête de poisson, un autre consécutif à une piqûre par esquille d'os de mouton : un troisième a été dû à une égratignure par dent de poisson : un autre à une écorchure causée par un coquillage, et un dernier à une coupure au cours de manipulations de viandes : on a vu aussi l'érysipéloïde survenir à la suite du contact avec des matières organiques quelconques, d'origine animale surtout : graisse, savon, etc...

Ce sont surtout les statistiques marines qui sont impressionnantes, et dont les chiffres laissent loin derrière eux les quelques cas isolés et sporadiques de contagion par le rouget du porc. La manipulation

des poissons, et surtout des poissons de mer, des crustacés, des coquillages, est très fréquemment à l'origine de l'apparition d'un érysipéloïde. Gilchrist a pu rassembler plusieurs centaines de cas, occasionnés par des morsures de crabes. Trois auteurs anglo-saxons, Klauder, Richter et Harkins, sur une population de pêcheurs, à New-Jersey, auraient recueilli plus de 1.000 cas d'érysipéloïde à la suite de piqûres d'arêtes. Mais il y a plus. Le professeur Panisset a montré en 1922 qu'on trouve le bacille du rouget dans les viandes pourries, les excréments d'animaux, les larves d'insectes, les cadavres de souris, les eaux de rivière et le sel.

Les travaux de Maurice Vallée (1930) sur les rapports du bacille du rouget avec le sol ont apporté des notions très intéressantes sur le caractère de « maladie tellurique » du rouget et sur l'origine saprophytique du microbe. Cet auteur a constaté que le rouget du porc est une maladie de certaines régions : « Les alluvions quaternaires se révèlent « incomparablement fertiles à l'égard du rouget, « puisque nous y avons noté plus de 34 % des « foyers de la maladie portés à notre connaissance. « D'autre part, comme ce système géologique constitue le sol le plus riche en germes, d'une manière « générale, ce fait doit être considéré comme une « preuve nouvelle de l'origine saprophytique de « nombre de cas de rouget.

« Des terres provenant de régions indemnes de « l'infection ne se prêtent en rien à la culture du

« bacille du rouget. Par opposition, d'autres pré-
« vées dans des régions infectées, au voisinage de
« foyers enzootiques permanents, se sont montrées
« favorables au développement du microbe de Pas-
« teur et Thuillier. Il apparaît donc bien que, selon
« les régions considérées, la vie saprophytique du
« bacille du rouget soit susceptible ou non d'assu-
« rer la pérennité de l'infection. »

Ainsi, le bacille du rouget est un microbe ubiquitaire par excellence. Dès lors, on comprend que les chances de contagion de l'homme soient nombreuses.

En outre, ce n'est pas toujours à la suite d'une plaie cutanée que peuvent survenir les cas de rouget humain. Dans certaines observations, l'origine intestinale de l'infection humaine est manifeste : on a signalé, en effet, deux cas où, quelques heures après l'ingestion de viande contaminée, la température s'éleva à 41°, des vomissements apparurent, suivis de diarrhée. La température revint progressivement à la normale et la guérison survint le quatrième jour. Les deux malades avaient absorbé 350 grammes de viande insuffisamment cuite provenant de pores atteints de rouget, et dont l'abattage était récent.

Des accidents moins sérieux ont été observés chez des enfants qui avaient mangé de la même grillade, en faible quantité.

Lubowski isole le bacille du rouget dans les selles d'un enfant atteint de catarrhe intestinal et d'ictère, et tend à admettre son rôle pathogène.

Poels l'aurait rencontré dans les cultures de selles humaines en 1891, à Rotterdam, pendant l'épidémie de choléra, et suspecte son rôle étiologique dans certains cas d'« endocardite humaine ».

Il est vrai que, depuis l'observation de Lubowski, on a retrouvé le bacille du rouget dans les excréments d'hommes sains. D'autre part, Nocard et Leclainche font remarquer que la viande de milliers d'animaux sacrifiés au cours du rouget a été consommée sans accident, et pour ces auteurs le rôle des viandes virulentes dans le rouget humain apparaît comme très restreint.

Cependant, l'observation de MM. Fiessinger et Brouet vient illustrer ce mode de contamination.

Un travail d'ensemble de Pawlowski (de Berlin), rapporté par M. Belgodère, est venu apporter des précisions intéressantes à l'étiologie du rouget humain. Cet auteur a relevé tous les cas qui ont été observés pendant 25 ans, de 1907 à 1931, à la clinique chirurgicale du professeur Bier. Il a compté 1.113 cas non douteux.

Il semble bien d'après ce travail qu'il existe des foyers d'érysipéloïde. L'affection est certainement plus répandue en Allemagne et dans l'Europe centrale, mais même en Allemagne elle est inégalement répartie : elle est la plus fréquente en Basse-Bavière, centre d'élevage du porc, où on l'observe plus souvent que le panaris.

La plupart du temps le rouget se présente sous

forme de cas sporadiques. De véritables épidémies ont cependant été signalées.

« En 1921, en Hongrie, dans un hameau isolé, Bauze
« a pu voir 64 personnes qui furent atteintes après
« avoir travaillé le lard d'animaux morts.

« Stefansky et Grunfeld rapportent le cas suivant :
« au printemps de 1930, dans le village de Segels-
« chitten, auprès d'Odessa, il y eut un grand arrivage
« de poisson d'eau douce. Un grand nombre de per-
« sonnes (cuisinières, ménagères, ouvriers des fabri-
« ques de conserves) qui avaient manipulé de ces pois-
« sons et s'étaient fait de petites écorchures aux mains
« avec les nageoires ou les dents, ressentirent au bout
« d'un jour ou deux des brûlures et des démangeai-
« sons, puis l'érythème apparut avec ses caractères
« typiques. Cette épidémie atteignit 200 personnes. »

« On peut voir aussi apparaître des foyers tout à fait
« inattendus. Guinness et Spindler ont signalé ainsi une
« véritable épidémie qui atteignit 152 ouvriers, soit
« plus d'un tiers du personnel, dans une fabrique de
« boutons de Buchanan Country (Virginie). Ces ou-
« vriers traitaient en effet des os, qui servaient à la
« fabrication de boutons. Les différentes catégories
« d'ouvriers furent atteints d'une manière très inégale :
« la proportion atteignit 30 à 60 % chez les coupeurs,
« scieurs, manœuvres, contremaîtres, c'est-à-dire ceux
« qui manipulaient les matériaux bruts ou finis, tan-
« dis que personne ne fut atteint chez les électriciens,
« emballeurs, chauffeurs. Le bacille du rouget fut
« trouvé dans le sang du cœur et dans l'exsudat péri-

« tonéal de souris qui avaient été injectées avec une
« dissolution de poudres d'os. »

« Sur les 1.113 cas relevés par Pawlowski 827 con-
« cernent des femmes, 286 seulement des hommes.
« Donc, influence étiologique manifeste du *sexe* dans
« le rapport de 1 : 3, qu'il convient cependant d'atté-
« nuer si l'on tient compte des années de guerre, pen-
« dant lesquelles, en Allemagne, comme dans toute
« l'Europe, toute la population masculine valide était
« sous les armes. Cette prédominance dans le sexe
« féminin est attribuée par Pawlowski simplement au
« fait que les femmes, en raison de leurs occupations
« ménagères, sont plus exposées au contact des ma-
« tières organiques qui sont l'habitat commun du
« bacille du rouget. »

« Pour ce qui concerne l'âge, l'érysipéloïde s'ob-
« serve surtout à l'âge moyen de la vie, de 20 à 60 ans.
« Il est rare chez les vieillards, ce qui s'explique aisé-
« ment par leur inactivité ; mais il est exceptionnel
« chez l'enfant, ce qui est plus difficile à comprendre,
« car les enfants au cours de leurs jeux ont au moins
« aussi souvent que les adultes l'occasion de se souiller
« et de se blesser les mains. Cependant les pédiâtres
« allemands, tels que Czerny, Hamburger, Finkels-
« tein, déclarent n'en avoir jamais observé de cas.
« Peut-être existerait-il chez l'enfant une immunité
« générale, ou une résistance locale, s'opposant au
« développement du germe.

« Une autre influence intéressante, et des plus nettes,
« est celle de la *saison*. L'affection prédomine nette-

« ment pendant les mois chauds de l'année, par
« exemple : 240 cas en septembre, contre 10 en janvier
« (en 25 ans bien entendu). Les deux cas de Belgo-
« dère se sont produits l'un en juillet, l'autre en sep-
« tembre; les cas de Lemierre, Milian, Bory, Fernet,
« également pendant les mois chauds. Les chiffres
« minima sont constatés pendant le premier trimestre
« de l'année. Cette répartition s'explique aisément
« par la décomposition des matières organiques, la
« pullulation des microbes et le réveil de leur viru-
« lence, favorisé par les fortes chaleurs. Cependant
« Pawlowski signale que la fréquence est plus grande
« dans le quatrième trimestre de l'année que dans le
« premier et il ne sait comment expliquer ce fait, car
« les conditions climatiques ne diffèrent guère. Il
« semble qu'on peut l'attribuer logiquement à l'action
« des stoks altérés de l'été, non encore épuisés au dé-
« but de l'hiver. »

« On observe aussi des *variations de fréquence péri-*
« *odique* qu'on doit rapporter vraisemblablement à des
« causes occasionnelles. Ainsi, dans la statistique de
« Pawlowski la courbe s'élève considérablement pen-
« dant les années de guerre. L'auteur croit qu'il faut
« incriminer les lards des « stocks américains » dont
« la qualité laissait parfois à désirer, paraît-il. »

« Enfin, il est des années à rouget. Périodique-
« ment, à des intervalles de quelques années, le
« chiffre des malades est doublé ou triplé dans tous
« les pays.

« La statistique que nous citons est un peu impré-

« cise au point de vue des professions atteintes, à
« cause de la proportion considérable des femmes
« dont beaucoup étaient mariées et n'avaient pas de
« profession bien définie. Pawlowski paraît mettre en
« doute l'opinion commune que les professionnels de
« l'alimentation seraient plus exposés : parmi les
« hommes il n'y en avait que 75 sur 286 qui apparte-
« naient à ce groupe de métiers ; les autres exerçaient
« des professions les plus diverses, jusqu'à un musi-
« cien, un étudiant en médecine et un étudiant en
« droit. »

Belgodère fait cependant remarquer à juste titre qu'il faudrait comparer cette proportion avec celle des professions alimentaires vis-à-vis du chiffre total de la population.

Pawlowski estime, en dernier lieu, qu'il existe des cas assez nombreux que l'on ne peut rattacher à aucune cause précise et où l'étiologie n'est pas claire du tout. Cela se conçoit si le bacille du rouget est un microbe ubiquitaire.

Ajoutons que la transmission d'homme à homme n'a jamais été rencontrée (Professeur Verge).

On peut conclure cette étude étiologique en disant avec Belgodère :

« On devra penser à l'érysipéloïde surtout dans les
« cas de blessure des mains chez les sujets qui, par
« leur profession, sont en contact avec des animaux
« et surtout des porcs, ou sont appelés à manipuler
« des matières d'origine animale. En premier lieu,
« bien entendu, les vétérinaires, bouchers, charcutiers,

« porchers, employés d'abattoirs, tripiers. Mais aussi
« les pêcheurs, mareyeurs, marchands de poissons,
« de coquillages, coquetiers, cuisiniers et cuisinières,
« valets de ferme, marchands de peaux de lapin,
« tanneurs, corroyeurs, etc... »

A ces considérations étiologiques se rattachent les problèmes médico-légaux que peut soulever l'infection par le bacille du rouget.

L'érysipéloïde est-il un accident de travail ou une maladie professionnelle ? La responsabilité du dommage incombe-t-elle aux assurances sociales ou assurances d'accidents de travail ? Faut-il tenir compte de la possibilité de conséquences lointaines !

Autant de points qu'il reste à élucider.

ÉTUDE CLINIQUE

L'infection par le bacille du rouget chez l'homme donne lieu à toute une série de formes cliniques. La plus fréquemment rencontrée est à coup sûr l'érysipéloïde bénin ; mais à côté de lui nous aurons à envisager des formes septicémiques graves, des formes généralisées et enfin nous ferons une place à part au rouget d'origine digestive.

I. — L'érysipéloïde bénin ou maladie de Rosenbach.

DÉFINITION.

L'érysipéloïde peut être défini une affection cutanée due à l'inoculation, le plus souvent sur la face dorsale de la main ou des doigts, du bacille du rouget. Cette inoculation se fait par contact direct au moyen d'une plaie cutanée.

INCUBATION.

L'incubation de l'affection est assez courte, de dix-huit à quarante-huit heures. Elle était de vingt-quatre heures chez le malade de Claude-Bernard. Cependant,

dans les 4 cas rapportés par Ingram, l'incubation est de huit semaines dans un cas, de une semaine, six semaines, dix jours dans les autres cas. Dans un cas de Belgodère elle est de cinq jours. On peut expliquer ces anomalies par le fait que l'inoculation n'est pas forcément contemporaine de la blessure qui a servi de porte d'entrée. Il peut y avoir eu blessure et inoculation ultérieure.

SYMPTOMES PHYSIQUES.

Dans le voisinage de la plaie d'inoculation on voit la peau prendre une coloration rouge lie de vin très spéciale, débutant parfois au bout des doigts et rappelant une tourniole, s'étendant ensuite sous forme d'un placard plus ou moins large, qui gagne la face dorsale, le dos de la main, s'étend parfois en coulées sur la paume, mais rarement, peut remonter jusqu'au poignet et même envahir l'avant-bras.

Notons en passant que cette teinte rouge-foncée, violacée, caractéristique de l'érysipéloïde, peut cependant manquer, comme dans un cas de Belgodère où la peau était de couleur rouge vif.

Contrairement à la lymphangite réticulaire banale, l'érysipéloïde est plus foncé à la périphérie de la plaque qu'à sa partie centrale, et plus foncé à distance de la plaie qu'au pourtour immédiat de celle-ci. Parfois même la peau reprend rapidement au centre de la lésion une coloration normale. En somme, comme dans certaines dermatoses parasitaires, il semble qu'il

y ait une évolution serpentineuse avec guérison au centre, extension à la périphérie.

La limite interne de l'érythème est vague et floue. A la périphérie au contraire la rougeur cesse brusquement. Il n'y a pas de bordure saillante et surélevée comme dans l'érysipèle, en un mot pas de bourrelet. Il s'agit la plupart du temps d'un érythème plan qui peut ressembler, comme dans un cas de Belgodère, « à ces angiomes que le langage populaire désigne sous le nom de taches de vin ».

Le plus souvent il n'y a pas d'œdème, ni de tuméfaction, et en pinçant la peau on ne perçoit pas d'infiltration. Cependant, dans plusieurs cas, et en particulier dans celui du professeur Lemierre, la main était infiltrée et les doigts tuméfiés et boudinés.

Parfois, au niveau du point d'inoculation, le processus infectieux débute par une pustule hémorragique. Parfois aussi, à distance de la plaie, on peut voir se développer une phlyctère à contenu citrin. On a signalé de plus l'odeur fade, fétide que dégagerait la lésion.

Dans certains cas, des traînées lymphangitiques se dessinent sur l'avant-bras et même sur le bras, et l'on trouve des adénopathies douloureuses, épitrochléennes et axillaires. D'autres fois existe une adénopathie froide, non douloureuse, sans cordon lymphangitique intermédiaire. D'après certains auteurs, quand la lésion cutanée siège dans la partie radiale de la main, l'adénopathie est axillaire ; quand elle

siège à la portion cubitale, l'adénopathie est sus-épi-trochléenne. Ce fait est loin d'avoir été constamment vérifié.

SYMPTÔMES SUBJECTIFS.

Les phénomènes subjectifs peuvent se réduire à du prurit : d'autres fois, les malades se plaignent d'élan-cements et de brûlures.

Mais surtout, un signe très important est donné par la présence, dans 75 % des cas, de douleurs localisées dans les articulations des doigts, accompagnées souvent de tuméfaction et de rougeur de ces jointures, comme s'il y avait léger épanchement hydarthrosique.

SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.

L'érysipéloïde bénin s'accompagne de quelques phénomènes généraux, fièvre à 38°, 38°5, 39° même, malaise, céphalalgie, courbatures, arthralgies à distance : ces symptômes sont en général fugaces : s'ils persistaient ou s'accroissaient, ils pourraient faire prévoir une généralisation de l'infection.

EVOLUTION.

C'est qu'en effet, à une première phase que Schrapf et Fouquet appellent période d'invasion localisée, avec phase stationnaire, peut succéder dans certains cas une période d'invasion généralisée.

Le plus souvent cependant, l'érysipéloïde en reste au premier stade et la guérison survient spontanée-

ment en six à quinze jours, trois semaines au plus.

Les tuméfactions articulaires persistent quelque temps après que la rougeur a disparu. Ajoutons que Callomon signale, lors de la disparition de l'érythème, la transformation de celui-ci en une teinte bleuâtre délavée.

Les complications sont le fait des formes graves que nous allons étudier incessamment.

Auparavant, nous dirons quelques mots des formes cliniques qui sont réalisées suivant le siège de l'érysipéloïde. Nous avons vu en effet que le siège d'élection de l'érysipéloïde est la main, et plus spécialement la face dorsale de la main et des doigts. Il va de soi que cette prédilection tient surtout à ce que la main est plus exposée aux souillures et aux traumatismes. Mais le bacille du rouget peut s'inoculer à n'importe quel point de la peau. Dans une des observations relevées par Pawlowski, la lésion siégeait au pied ; on en a vu au nez, aux joues, aux oreilles. Callomon cite le cas d'un vétérinaire atteint d'eczéma aux oreilles qui, s'étant gratté au cours d'une séance de vaccination de porcs atteint de rouget, présenta une tuméfaction très accentuée de l'oreille, avec troubles généraux ; les symptômes disparurent très rapidement après une injection de vaccin anti-rouget. Cas plus curieux encore celui qu'observa l'ophtalmologiste allemand Peters (cité par Callomon) : chez une jeune fille atteinte d'érysipéloïde du doigt, on vit survenir une iritis métastatique. Peters a relevé dans 13 cas des lésions des deux mains simultanément.

Dans 4 cas seulement fut observée la localisation à la paume; on peut donc considérer ce siège comme rarissime.

II. — **Formes graves, septicémiques, du rouget.**

Elles ont été surtout observées en Allemagne. Presque toutes ont frappé des vétérinaires qui se sont inoculés soit en pratiquant des autopsies d'animaux, soit en procédant à des vaccinations.

Dans ces formes graves, on voit survenir, soit d'emblée, soit plus tardivement, 8 jours après le début, des phénomènes généraux intenses, frissons, fièvre très élevée, sueurs froides abondantes, céphalée et courbatures violentes. Les adénopathies sont volumineuses et reliées à l'érysipéloïde par de longues traînées lymphangitiques. Les douleurs articulaires sont très vives et peuvent siéger à distance du foyer. Cependant, même dans ces formes graves, la guérison est de règle. Mais les patients restent longtemps amaigris et fatigués, et l'on peut de plus voir chez eux les arthropathies se prolonger au delà de l'évolution de l'érythème, et sinon compromettre, du moins entraver le fonctionnement articulaire.

Enfin, bien qu'exceptionnellement, le bacille du rouget peut déterminer une septicémie mortelle. Au cours de ces formes, il est alors fréquent de voir apparaître des collections suppurées à distance et surtout des symptômes cardiaques que les autopsies ont per-

mis dans plusieurs cas de rattacher à une endocardite ulcéro-végétante.

Bien souvent, une évolution grave est le fait de l'érysipéloïde généralisé que nous allons étudier maintenant.

III. — Formes généralisées de l'érysipéloïde.

Au cours de ces formes, on voit l'érythème s'étendre progressivement à tout le corps, remontant de la main jusqu'à l'épaule, puis envahissant la nuque, le dos, l'abdomen, sous forme de placards d'aspect circiné à bordures nettes, sans découpures. Les manifestations cutanées disparaissent pour réapparaître ensuite. D'autres fois, il s'agit de foyers multiples qui apparaissent simultanément ou successivement en des points éloignés du corps.

Ces formes sont presque toujours graves et parfois mortelles. Dans les deux observations que nous avons rapportées au début de notre travail, le bacille ne put être mis en évidence dans le sang malgré l'allure septicémique de l'affection, mais il fut constaté sur les coupes histologiques de la peau excisée.

L'observation que M. Chevallier a publiée sous le titre de « *un cas de rouget du porc généralisé chez l'homme* » se différencie en plusieurs points, comme le fait remarquer M. Belgodère, du tableau précédent. En effet, il n'y a pas eu d'érysipéloïde localisé initial. L'éruption a débuté à la face antérieure des avant-bras, sur les jambes et sur les parties

supérieures du dos par des éléments qui tenaient à la fois du furoncle et de l'acné ; il y avait un peu de fièvre. Puis cette première éruption a disparu et a été remplacée par de vastes placards, irréguliers et amorphes, sans limites nettes. Sur certains d'entre eux sont apparues des vésicules. A la fin les placards ont été le siège d'une desquamation intense. Après la disparition de cette deuxième éruption, une troisième est survenue, qui était formée d'éléments nodulaires, ressemblant à de l'érythème noueux. Une poussée fébrile marquait chaque fois l'apparition des nouveaux éléments éruptifs. Le tout dura un mois et l'évolution fut bénigne. L'épreuve des précipitines et la réaction de fixation de complément furent positives. (Or, cette dernière épreuve est constamment négative dans le rouget, comme nous le verrons plus loin.) En tous cas le bacille ne put être décelé directement, et il semble dans cette observation que si le malade n'avait pas été charcutier, l'hypothèse de rouget ne serait jamais venue à l'esprit.

IV. — Le rouget d'origine digestive.

Al'étude des formes septicémiques de l'érysipéloïde se rattache la question du rouget d'origine digestive.

Nous avons vu, en envisageant l'étiologie de l'affection, qu'on avait observé des accidents consécutifs à l'ingestion de viande de porc insuffisamment cuite. Souvent, on avait eu la preuve que l'animal était atteint du rouget. Les accidents consistaient en vomissements, diarrhée, ictère, élévation thermique à 41°. D'autres fois, il s'agissait d'accidents chroniques,

catarrhe intestinal avec ictère. On trouvait le bacille du rouget dans les selles.

C'est de la même étiologie que relève le cas de MM. Fiessinger et Brouet, dont nous avons intégralement transcrit l'observation, qui est unique en son genre.

On peut la schématiser ainsi :

Apparition, 24 heures après l'ingestion de petit salé, des accidents cutanés sous forme de taches rouges sur le tronc et les membres. Au 8^e jour survient une arthropathie d'un genou ; cette atteinte articulaire cède en 48 heures.

Puis, au 14^e jour, une deuxième phase de la maladie se constitue : il apparaît sur le pavillon des deux oreilles des hématomes au voisinage desquels la peau prend un aspect érysipéloïde. De plus, sur les deux pommettes, on constate un véritable purpura hématomique avec induration sous-dernique ; aux malléoles apparaissent également deux taches purpuriques.

Dans une troisième phase, les lésions locales régressent, mais des croûtelles noirâtres apparaissent au niveau des oreilles qui prennent un aspect nécrotique. L'état général s'aggrave, la température monte à 39°. On note une glycosurie temporaire. Sous l'influence de 3 injections de 100 cmc. de sérum anti-rouget, l'état s'améliore.

Dans une quatrième phase la fièvre tombe, la tuméfaction des oreilles diminue et on assiste à une élimination des escarres. Le malade sort de l'hôpital.

Le tout a duré plus d'un mois. Durant le mois qui

suit, le malade revient consulter pour de l'asthénie persistante. L'anémie est marquée. Il existe une albuminurie importante ; des hémorragies gingivales se produisent. La mort survient subitement dans la rue.

Au cours de l'évolution de la maladie les examens bactériologiques montrèrent une anémie profonde avec leucopénie et mononucléose. Le temps de coagulation était normal. Le signe du lacet fut constamment positif, témoignant d'une fragilité capillaire manifeste.

Le microbe du rouget fut isolé par l'hémoculture, avec ses caractères cultureux classiques. Le bacille fut pathogène pour le pigeon, mais d'une faible vitalité, et d'une virulence atténuée pour la souris. L'intradermo-réaction pratiquée le vingt-quatrième jour avec l'endoprotéine de Reilly fut franchement positive.

Nous verrons, en étudiant la pathologie comparée du rouget, à quel point cette forme clinique est calquée sur la maladie du porc, si bien que MM. Fiessinger et Brouet ont proposé de l'appeler la forme porcine du rouget humain.

V. — **Formes atypiques.**

Il nous reste à envisager deux formes très atypiques : L'une est la forme arthropathique chronique.

Il s'agit d'une forme très curieuse décrite récemment en Allemagne par Kartal. Ce sont des arthro-

pathies siégeant généralement *aux doigts*, succédant à une forme aiguë. La lésion cutanée de l'érysipéloïde ayant disparu, on constate une rougeur, une tuméfaction des articulations des doigts. Elle s'accompagne de douleurs intenses, réveillées par les traumatismes et aussi, semble-t-il, par le contact de viande de porc, comme s'il y avait une sensibilisation locale.

On note des déformations articulaires nettement visibles à la radio, donnant l'aspect de l'arthrite déformante avec corps étrangers articulaires libres.

Les lésions régressent sous l'action de la sérothérapie à condition qu'elle soit mise en œuvre précocement (avant 1 an).

Enfin, Cotoni et Dumont ont trouvé, en 1918, dans le liquide céphalo-rachidien d'un méningitique un bacille dont les caractères morphologiques et culturels sont ceux du bacille du rouget (*Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1921). Il s'agissait d'un soldat italien, âgé de 24 ans, mort en Champagne d'une méningite. « Cet homme fut transporté à l'ambulance dans un état d'obnubilation voisin du coma, et l'on ne put avoir aucun renseignement sur l'histoire de sa maladie. Il présentait à son entrée un syndrome méningitique des plus manifestes, le thermomètre marquait 40°, le pouls battait à 120, l'examen du malade ne montrait les vestiges d'aucun traumatisme, ni d'aucune otite, et demeurait muet pour tout autre appareil que le système nerveux. Une première ponction lombaire donna issue à une ving-

taine de centimètres cubes de liquide jaillissant en jet : trouble, très albumineux, très fibrineux, ne réduisant pas la liqueur de Fehling ; après centrifugation, culot peu abondant contenant de nombreuses hématies et de nombreux globules blancs (lympho et mono : 40 %, poly 60 %). Ni méningocoques, ni bacille de Koch, mais très rares bacilles, colorables par le Gram, fins, rectilignes, à bouts carrés, la plupart extra-leucocytaires, isolés ou groupés par deux, l'un à la file de l'autre, quelques-uns intra-leucocytaires, isolés ou groupés par deux ou quatre parallèlement à l'intérieur des polynucléaires. L'ensemencement sur gélose fournissait, après vingt-quatre heures, une culture pure de ces bacilles. 40 centimètres cubes de sérum antiméningococcique avaient été par prudence, injectés dans le canal rachidien. Le lendemain l'état s'aggravait : coma, température à 41°5, sueurs. Le liquide extrait lors d'une deuxième ponction lombaire donnait les mêmes résultats. L'examen du sang montrait une forte polynucléose, mais l'hémoculture demeura négative.

Une deuxième injection de sérum anti-méningococcique fut pratiquée contre tout espoir, mais le malade succomba la nuit suivante, la température atteignait à ce moment 42°5.

Pas d'autopsie possible.

L'identification du germe montra qu'il s'agissait du bacille du rouget du porc.

DIAGNOSTIC

I. — Diagnostic clinique.

Au point de vue clinique, c'est surtout avec l'érysipèle la lymphangite commune, l'érythème polymorphe qu'il pourrait y avoir confusion. Cependant, comme le dit Maucclair, « le diagnostic est facile, tant est caractéristique la couleur rouge écarlate des téguments au pourtour de la plaie et la teinte vineuse à la bordure de l'œdème. Ce n'est donc pas une simple lymphangite, un simple érythème, et il n'y a pas le bourrelet caractéristique de l'érysipèle ».

Et, en effet, cette teinte rouge vineuse de l'érysipéloïde doit suffire pour un esprit prévenu à évoquer immédiatement l'idée du rouget. De plus le siège de l'affection à la face dorsale de la main ou des doigts, son extension périphérique avec guérison au centre, enfin les notions de la profession du malade, d'une piqûre au cours d'une vaccination ou d'une contamination de laboratoire, achèvent de faciliter le diagnostic clinique de cette dermatose,

Mais il va sans dire que si, dans l'érysipéloïde de Rosenbach l'examen clinique peut suffire à affirmer le diagnostic, dans toutes les formes atypiques on ne pourra pas se passer d'examens de laboratoire.

II. — Diagnostic de laboratoire.

Il consiste dans la recherche directe ou indirecte du bacille du rouget dont nous allons étudier les caractères.

A. — LE BACILLE DU ROUGET.

1^o *Caractères morphologiques et culturaux.* — Le bacille, isolé par Pasteur et Thuillier dans le sang de porcs atteints de l'infection, a des caractères morphologiques très nets.

C'est un bacille fin, très petit, 1 μ de long sur 0 μ 2 de large. Il est immobile. Dans le sang il est isolé ou groupé par deux. Dans les cultures liquides il est parfois en chaînettes. C'est un bacille.

Il prend aisément le Gram.

Ses caractères culturaux sont les suivants : Mixte, à la fois aérobie et anaérobie, il se cultive plus facilement cependant en anaérobie.

Sur gélose il donne de petites colonies isolées du volume d'une tête d'épingle. Mais il est surtout caractéristique sur gélatine, où il prend au bout de quelques jours une apparence de rince-bouteille (Pasteur).

D'après Cotoni, les cultures se présentent sur deux types : type grenu, plus petites qu'une tête d'épingle, offrant des contours ronds bien arrêtés ; type en houppe, plus franchement blanches pouvant atteindre 1/2 centimètre de diamètre, à bords estompés,

nuageux. Au bout de plusieurs semaines, on peut encore observer des aspects en pinceau court ou en bois de cerf.

Autre fait fondamental, la gélatine n'est jamais liquéfiée.

Cotoni a pu également établir des relations entre le pouvoir pathogène du microbe et certains de ses caractères. Les échantillons les moins pathogènes offrent en commun les caractères suivants :

1. Présence exclusive ou partielle de formes longues et flexueuses ;
2. Faible abondance des cultures en bouillon Martin ;
3. Aspect agglutiné de certaines cultures.

Ce bacille, enfin, présente une vitalité remarquable : « Le bacille du rouget est réputé par sa résistance. Des tubes de bouillon Martin, ensemencés avec l'échantillon pathogène Césari, scellés et conservés à l'étuve à 37°, nous ont fourni, après cinq ans, sans aucune difficulté, de nouvelles cultures » (Cotoni).

Toutefois, le bacille résiste peu à la chaleur, il serait tué en quelques minutes à la température de 55° à 58° (Langrand). Il se conserve bien dans les milieux humides et obscurs, dans les terrains mouillés, dans l'eau ; il est rapidement détruit par la lumière, et résiste peu à la dessiccation. Dans certains pays, comme en Allemagne, la consommation des viandes infestées de rouget est autorisée, mais on exige la stérilisation.

2° *Recherche directe.* — La recherche directe du bacille spécifique est entourée de difficultés et reste souvent sans résultat. Dans l'observation de notre maître, le professeur Lemierre, cette recherche a été facilitée par l'existence, à distance de la plaie, d'une phlyctène où le germe se trouvait à l'état de pureté. L'examen de la sérosité de la plaie inoculatrice, même quand celle-ci s'entoure d'une phlyctène, est rendu malaisé par la présence des pyogènes banaux et surtout des staphylocoques, qui s'y trouvent en quantité prédominante, se développent intensément dans la culture et entravent la multiplication du rouget.

L'ensemencement de la sérosité obtenue par grattage de la plaque, ou du sang de scarification, donne le plus souvent une réponse négative.

Stefansky et Grunfeld ont utilisé avec succès la technique suivante : ils font dans la bordure du placard une injection intradermique de 1/2 centimètre cube de sérum physiologique, puis, sans enlever l'aiguille, ils aspirent le suc tissulaire dermique dans lequel le bacille peut être directement décelé.

Un autre procédé consiste à prélever par biopsie un fragment de la peau sur la bordure d'une plaque et à faire des coupes histologiques. On peut utiliser des méthodes d'enrichissement, qui consistent à placer le fragment cutané prélevé dans un milieu de culture favorable à la pullulation du bacille.

Mais le meilleur procédé de diagnostic est l'inoculation suivie de rétroculture : on prélève de petits fragments de peau sur les plaques d'érysipéloïde et on

les inocule dans le muscle pectoral du pigeon. Il se déclare chez l'animal une septicémie qui entraîne en général la mort en quelques jours. On fait des ensemencements avec le sang du cœur, ou des fragments de rein ou de rate.

En pratique, l'inoculation simple du fragment biopsié au pigeon suffit, car en raison de sa sensibilité élective au rouget cet animal succombe si l'agent spécifique existe dans le fragment inoculé, tandis qu'il résiste à l'action des microbes associées.

Rappelons, enfin, que l'hémoculture a été exceptionnellement trouvée positive dans le cas de MM. Fiessinger et Brouet.

3° *Action pathogène.* — Nous venons de voir que le pigeon est extrêmement sensible au bacille du rouget. Les doses mortelles sont de 1/10^e à 1/100.000^e de centimètre cube de culture liquide. L'inoculation doit être pratiquée dans les muscles pectoraux de pigeons adultes.

La mort survient entre le troisième et le dixième jour. On peut trouver de nombreux germes dans les frottis de foie et de rate. Ces germes sont intra-leucocytaire dans les frottis de sang cardiaque.

La souris est également très sensible et à doses très faibles, de 1/100.000 à 1/1.000.000 de centimètre cube.

L'inoculation se fait en général par voie sous-cutanée. L'animal devient somnolent et immobile. Son poil se hérissé, ses paupières sont agglutinées par

une sécrétion purulente. La mort survient en deux à treize jours. On trouve de nombreux germes dans les frottis de rate.

Le lapin est déjà plus résistant. Il faut l'inoculer dans les veines, à la dose de 1/1.000 à 1/100.000 de centimètre cube.

La mort survient en règle le quatrième jour ; elle est parfois retardée jusqu'au treizième jour. Ici aussi on note une double conjonctivite, parfois mucopurulente. Dans le frottis de sang cardiaque, de foie et de rate on trouve des germes, mais qui sont rares.

Enfin, l'absence de pouvoir pathogène du bacille du rouget sur le cobaye était de notion courante. C'est ainsi que, pour Cotoni, cet animal résiste à l'injection intra-veineuse du culot de 20 centimètres cubes de culture.

MM. Laporte et Friedmann ont été amenés récemment à réviser ces notions classiques. Nous rapporterons plus loin, en détail, les résultats de leurs expérimentations.

B. — DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.

A défaut de la constatation directe du microbe de Pasteur et Thuillier, il existe plusieurs procédés de diagnostic indirect, qui peuvent d'ailleurs être simultanément employés :

Epreuve des agglutinines : La réaction agglutinante du sérum sanguin vis-à-vis des cultures de

rouget a été trouvée positive, à des taux en général modérés, mais pouvant aller jusqu'à $1/500$. Dans les deux cas de M. Belgodère, elle fut positive à $1/80$ et $1/85$.

Réaction de fixation du complément. — Elle est négative dans la règle, sauf dans un cas de Linser et dans celui de M. Chevallier. Voici comment M. Belgodère interprète ce fait : « Ce résultat est peut-être dû aux caractères de la lésion, qui est en somme assez superficielle, qui semble atteindre surtout les vaisseaux lymphatiques plutôt que les vaisseaux sanguins. L'absence habituelle de réaction générale clinique semble bien indiquer aussi qu'il ne pénètre pas dans la circulation générale des toxines microbiennes ou qu'il n'en pénètre qu'une quantité trop minime pour mettre en jeu le mécanisme des réactions immunitaires. Mais en outre, même dans les formes graves, généralisées, septicémiques de l'infection par le bacille du rouget, on n'a jamais non plus constaté la fixation du complément. Et pourtant dans ce cas, les toxines microbiennes doivent bien se trouver dans le sang en grande quantité. Il semblerait donc que, dans cette infection, les mécanismes immunitaires se trouvent en défaut, ce qui expliquerait la gravité de ces formes généralisées. »

Réaction de précipitation. — Cette réaction, effectuée en mettant en présence le sérum du malade et une culture filtrée de bacilles du rouget, a été trouvée positive dans certains cas.

Mais la méthode de diagnostic biologique la plus simple et à laquelle on attachera le plus de valeur est l'intradermo-réaction.

Intradermo-réaction : C'est Balbi qui, le premier, l'a expérimentée avec succès chez l'homme. Il s'est servi d'une suspension de bacilles du rouget du porc, diluée et stérilisée par ébullition. Sur une première série de 14 sujets qui n'avaient jamais été atteints d'érysipéloïde, l'intradermo-réaction, pratiquée selon les règles habituelles, donne dans tous les cas un résultat négatif. Chez les 5 malades atteints d'érysipéloïde qui ont fait l'objet de son étude, *tous les résultats furent positifs*. Il vit apparaître chez tous ces sujets au point d'inoculation une tache rouge oedémateuse de 1 à 2 centimètres ; la réaction commença au bout de vingt-quatre heures, atteignit son plus grand développement à la fin du second jour, et diminua ensuite, si bien qu'à la fin de la quatrième journée il n'existait plus qu'une petite tache centrale d'érythème. Simultanément, on avait pratiqué sur ces sujets une injection d'eau distillée et une injection d'hémostyl, qui ne donnèrent aucune réaction.

Ces résultats cliniques ont été confirmés expérimentalement sur le lapin par Jadassohn et Jui-Wu-Mu. Ces auteurs ont utilisé une suspension, non pas de bacilles tués, mais de bacilles vivants. Une première injection donne une réaction manifeste avec rougeur et nécrose centrale : on laisse guérir et on fait une nouvelle injection dans les mêmes condi-

tions : il se produit une petite tache rouge, plus fortement infiltrée que la première. Si l'on refait les mêmes expériences en utilisant une suspension de bacilles soumise pendant une heure à la température de 70°, l'injection ainsi préparée ne donne aucune réaction chez des lapins sains, mais donne au contraire une réaction nettement positive chez ceux de la première série d'expériences, qui ont été infectés par des bacilles vivants.

MM. Reilly et Friedman, au laboratoire de l'hôpital Claude-Bernard, ont cherché à perfectionner la technique de l'intradermo-réaction.

Chez le malade du professeur Lemierre, ils ont procédé, seize jours après la contamination virulente, à l'inoculation intradermique de 1/10 de centimètre cube de culture filtrée de cinq jours. Aucune réaction n'a été obtenue, alors que l'inoculation intradermique de 1/10 de centimètre cube de culture, chauffée à 70° pendant une heure, a produit, dès le lendemain, une petite papule rouge. Mais surtout, le dix-neuvième jour après la contamination, les auteurs ont pratiqué une injection de 1/10 de centimètre cube d'un antigène constitué par une suspension dans l'eau salée de protéines microbiennes, celles-ci étant obtenues par broyage des corps microbiens secs, selon le procédé utilisé par Besredka pour la préparation des endotoxines ; au bout de vingt-quatre heures apparut un placard érythémateux, du diamètre d'une pièce de 5 francs, avec une papule centrale ecchymotique. Aucune réaction chez les témoins.

Ainsi, l'interdermo-réaction, négative avec le dif-
fact d'une culture, s'est montrée positive et marquée
avec les corps microbiens étalés, et surtout, d'une
réaction remarquable avec les endospores micro-
biennes.

La même réaction a été trouvée fortement positive
chez le malade de M. Flessinger, vers le vingt-quar-
tième jour de maladie.

On peut conclure, avec le professeur Lannelongue, que
l'interdermo-réaction, surtout si elle est marquée
avec les préparations microbiennes, semble permettre de
diagnostiquer le rougelet chez l'homme, lorsque la
recherche directe du bacille est demeurée négative :
« Le seul reproche qu'on puisse faire à cette réaction
« biologique est qu'il faut attendre, pour la mettre
« en pratique avec succès, que l'organisme soit sou-
« strait à l'infection par le bacille du rougelet. Et cet
« état de sensibilité de l'organisme, est chez aller-
« gique, n'apparaît pas avant très souvent qu'après
« la guérison des accidents. L'interdermo-réaction
« sera donc surtout un moyen de diagnostic mé-
« spécul et qui, dans bien des cas d'ailleurs, ne sera
« pas à dédaigner. »

Les résultats de ces méthodes de diagnostic bac-
tériologique appellent quelques hypothèses sur le méca-
nisme de l'infection par le bacille du rougelet. Un
point très controversé est celui de savoir si le bacille
du rougelet est susceptible d'élaborer des toxines, soit
endotoxiques, soit exotoxiques. La bénignité habituelle
de l'affection chez l'homme, la localisation des synges-

tômes, l'absence habituelle de phénomènes généraux ont en effet suscité l'hypothèse que l'érysipéloïde serait provoqué dans l'espèce humaine, non pas tant par le germe lui-même que par des substances toxiques, élaborées par lui, ou contenues en lui, ou dont la formation serait provoquée par lui.

A vrai dire, l'existence de toxines n'a jamais été démontrée. De Vecchi, par des injections intraveineuses de filtrats de culture, a provoqué chez des animaux des lésions cardiaques, mais peu caractéristiques, et sur la nature desquelles, il n'a pu se prononcer.

Ravenna a fait des expériences analogues, d'où il conclut à la production *inconstante* de toxines, selon le degré de virulence des souches.

Bazzoli, répétant ces expériences, inoculant à des animaux des filtrats de culture, n'a obtenu que des résultats négatifs. Et pour répondre à l'objection que le milieu humain ne réagit peut-être pas de la même manière que le milieu animal, il s'est fait à lui-même des cuti-réactions avec ces filtrats, et le résultat en fut complètement négatif.

Jadasshon et Jui-Wu Nu concluaient de leurs expériences sur le lapin que le bacille du rouget élabore une exotoxine : cependant d'autres auteurs estiment que les lésions de l'érysipéloïde seraient dues à une endotoxine mise en liberté par un processus de bactériolyse résultant des réactions immunitaires locales. Ce serait donc, non pas la diffusion du germe, mais la diffusion de la toxine en tache d'huile qui donne-

rait à la lésion cutanée son aspect morphologique particulier. Celui-ci serait dû à une réaction allergique qui s'étendrait du centre à la périphérie, à mesure que s'établit l'immunité.

Quoi qu'il en soit, MM. Reilly et Friedmann n'ont pu obtenir avec leur souche microbienne ni toxine diffusible ni endotoxine. « Mais rien ne s'oppose à ce que, dans les tissus vivants, le bacille de Pasteur et Thuillier ne soit capable de sécréter une telle « toxine génératrice d'érythème. » (Lemierre.)

Il nous reste à examiner ce que l'histologie pathologique et les examens du sang ont pu révéler dans les cas d'érysipéloïde.

Histologie pathologique : Elle a été particulièrement étudiée par Balbi, dont le travail est accompagné de plusieurs reproductions microphotographiques. Sans entrer dans les détails, disons que cet auteur n'a constaté que des lésions légères des vaisseaux sanguins et lymphatiques, avec œdème dû aux troubles circulatoires consécutifs, et une infiltration cellulaire qui offre cette particularité de présenter une forte proportion de mastzellen. On n'observe pas de graves lésions dégénératives, dermo-épidermiques et vasculaires, colliquatives et nécrotiques, qui caractérisent l'érysipèle, et il y aurait au besoin dans ces différentes histopathologiques un élément de diagnostic dans les cas douteux. A côté de cette infiltration érysipéloïde on peut cependant trouver dans certaines formes

cliniques, au niveau des régions à capillaires fragiles, des ruptures vasculaires provoquant la formation d'hématomes qui évoluent vers la dessiccation et la nécrose.

Examen du sang : Sabrazès et Muratet, dans le cas qu'ils ont décrit, ont trouvé une légère hyperleucocytose (13.000), une augmentation des éosinophiles (4, 64 %) et des mast. leucocytes (1, 16 %).

MM. Fiessinger et Brouet signalent dans leur observation l'anémie qui est descendue jusqu'à 1.030.000, la leucopénie et la mononucléose persistantes.

TRAITEMENT

Nous possédons contre le rouget un médicament spécifique, le sérum de Leclainche, qui a fait largement les preuves de son efficacité entre les mains des vétérinaires, et dans un certain nombre de cas d'infection humaine.

C'est en 1898 que Leclainche utilisa le sérum de chevaux inoculés par le bacille du rouget. Il montra qu'en injectant dans les veines du cheval une première fois 50 à 100 centimètres cubes de bouillon, une deuxième fois 2 mois plus tard 200 à 300 centimètres cubes, on pouvait obtenir un sérum suffisamment puissant pour protéger le pigeon à la dose de 1 centimètre cube contre 0,5 centimètre cube de culture virulente. Schrapf et Fouquet formulent de la manière suivante les règles à observer en thérapeutique humaine :

a) *Pendant la période d'incubation* : Verser le plus tôt possible sur la plaie suspecte quelques gouttes de sérum de Leclainche, et appliquer ensuite pendant deux à trois jours des compresses imbibées de sérum. L'évolution est arrêtée.

b) *Pendant la période d'invasion localisée* : Toposéro-

thérapie : injections de sérum de Leclainche tout autour du foyer.

c) *Période d'invasion générale* : Injection massive de sérum de Leclainche sous la peau de l'abdomen. La dose, en médecine vétérinaire, est de 10 centicubes par 50 kilogrammes. Chez un homme de 65 kilogrammes employer 20 centicubes. Les accidents généraux et locaux s'amendent rapidement.

L'auto-observation de Cauchemez illustre l'action de ce sérum, qui est un des plus actifs que nous ayons actuellement :

Le 19 mars 1925, deux jours après avoir fait l'autopsie d'un porc atteint de rouget, l'auteur présente au niveau d'une écorchure de l'index droit, à la base de l'ongle, un œdème rougeâtre, sensible, qui prend l'aspect d'une « tourniole ». Le lendemain, l'œdème s'étend, atteint la première phalange de l'index le 23. Le 28 mars — onze jours après la contamination — la rougeur ayant gagné la paume de la main, l'auteur se rend à l'Institut Pasteur, où des examens de laboratoire (demeurés négatifs) sont faits par Césari et Cotoni, et où il reçoit 25 cmc. de sérum antirouget sous la peau de l'abdomen. *Six heures après l'injection*, la peau au niveau de l'injection est flétrie, le volume du doigt redevient presque normal. La rougeur s'atténue plus lentement, l'état général s'améliore et, le 1^{er} avril, il ne subsiste qu'un peu de rougeur.

Dans un cas de Schrapf et Fouquet, des accidents

septicémiques de la plus haute gravité ont totalement rétrocedé en dix-huit heures. Des succès identiques ont été enregistrés par Balbi et par W. Richter dans un cas d'érysipéloïde généralisé, et aussi par Schreiner dans un érysipéloïde à foyers multiples.

Cependant, beaucoup d'auteurs disent qu'il ne faut pas employer la sérothérapie dans les formes localisées de l'érysipéloïde, parce qu'elle risque d'occasionner des accidents anaphylactiques qui seraient plus graves que la maladie à laquelle elle s'adresserait. Il suffira dans ces formes localisées de se borner à quelques soins locaux : antiseptiques, émollients, résolutifs.

Comme antiseptiques, Sabrazès et Muratet signalent dans leur cas l'inefficacité de la teinture d'iode, tandis que les applications de compresses imbibées de solution de sublimé à 10 00 furent très efficaces.

Comme émollients, on pourra utiliser les décoc-tions de racine de guimauve.

Comme résolutifs, les pâtes de zinc, au goudron, à l'ichtyol.

On a conseillé aussi de faire sur l'érysipéloïde des pansements au sérum anti-rouget.

Mais les soins locaux et les injections de sérum autour du foyer devront toujours être accompagnés, dans les formes septicémiques et même dans les formes localisées s'il existe une réaction générale importante, d'injections sous-cutanées de sérum de Leclainche à la dose moyenne de 25 centimètres cubes.

Enfin, signalons que Muhlfordt, et à sa suite

Klauder, Richter, Harkins, Geiritz, ont eu à se louer des rayons ultra-violets.

Muhlfordt fait des séances de 15 à 20 minutes, avec irradiation à courte distance, 20 à 30 centimètres. Il suffit de deux séances, tout au plus de six.

PROPHYLAXIE.

Elle se réduit, pour ce qui est du rouget humain, à des mesures hygiéniques.

L'authenticité indiscutable des cas de rouget d'origine intestinale commande la plus grande prudence à l'égard des viandes employées.

La salaison seule ne suffit pas à rendre la viande inoffensive. Nocard, Leclainche et Cornevin ont trouvé un bacille virulent dans de la viande ayant séjourné cent soixante-dix jours dans la saumure. Après fumage, de même, le bacille du rouget est virulent au bout de trois mois.

Les viandes provenant d'animaux atteints de rouget doivent donc être rigoureusement saisies et détruites (Panisset).

PATHOLOGIE COMPARÉE

Nous n'avons à nous occuper dans cette thèse que du rouget chez l'homme. Nous allons cependant passer en revue les caractères cliniques de cette affection chez le porc, le mouton, et quelques autres espèces animales. Cela nous amènera à remarquer un certain nombre de points communs, qui rapprochent le rouget de l'homme de celui des animaux.

I. — Le rouget chez l'animal.

A. LA MALADIE DU PORC.

Le rouget du porc est une maladie assez polymorphe ayant une forme aiguë à caractères bien définis et des formes atténuées et chroniques beaucoup plus difficiles à distinguer.

1^o *Forme aiguë.* — C'est la forme classique de l'affection. Elle est quelquefois qualifiée de « septicémique ».

Elle débute par des signes infectieux brusques. Les animaux qui, le matin même étaient bien portants, sont pris brusquement de tremblement, de diarrhée,

de tachypnée et de fièvre. Leur queue se déroule et tombe pendante.

Dès le deuxième jour, l'animal présente des taches ecchymotiques ; c'est un exanthème purpurique sous forme de taches rosées, puis rougeâtres, violacées et même noires, dont la dimension est ordinairement de 1 à 2 millimètres environ. Leur siège est variable, mais elles prédominent toujours au pourtour des orifices naturels, donnant des hématomes sur les oreilles, le groin, l'anus, la vulve et même la face interne des cuisses.

Il s'y ajoute un troisième symptôme important, la diarrhée ; et d'ailleurs à l'autopsie on trouve une tuméfaction des ganglions mésentériques. Ce dernier point est aisément compréhensible, la maladie semblant souvent être d'origine digestive.

En somme, c'est une affection aiguë, fébrile, avec éruption purpurique et manifestations intestinales.

La gravité en est extrême : la mort survient en deux ou trois jours dans le coma. On a même vu des porcheries perdant en quelques jours la moitié de leur effectif.

2° *Forme suraiguë.* — Elle est encore plus rapide, ne durant que douze à quinze heures. Elle est encore appelée rouget blanc : la mort se produit avant que l'ecchymose et les taches purpuriques aient le temps d'apparaître.

3° *Forme atténuée.* — Dite encore « forme cuta-

née », elle frappe presque exclusivement les jeunes animaux (porcelets de 4 à 6 mois) qui sont plus résistants que les adultes.

Elle donne de petites élevures violacées, de petits sphacèles noirâtres. Ce qui est caractéristique dans cette forme qui évolue presque sans fièvre, c'est l'atteinte de la queue et des oreilles : il y a mortification de ces organes ; les bords des oreilles, ainsi que l'extrémité de la queue, se sphacèlent, deviennent noirâtres, se détachent et tombent (Glasser).

Cette forme cutanée, nettement localisée, sorte de gangrène sèche, traitée par le sérum, guérit facilement en huit à douze jours.

Certains cas d'échauboulure du porc, à forme urticaire, s'apparentent au rouget cutané.

4° *Forme chronique*. — Elle s'observe surtout chez les adultes. Elle est caractérisée par de la faiblesse, de l'essoufflement, des œdèmes et des taches rosées discrètes sur les téguments.

Mais surtout on observe des troubles loco moteurs ; arthrites tibio-tarsienne et tarso-métatarsienne. Ces arthrites ont une évolution subaiguë. La guérison est possible, mais l'animal maigrit, n'a plus de valeur économique, et on l'abat.

A l'autopsie de ces animaux, on trouve des arthrites multiples à liquide séro-purulent, et dont le cartilage a l'aspect spongieux.

Mais, fait intéressant, on trouve également à l'autopsie, d'une façon presque constante, une endocar-

dite valvulaire généralement mitrale, plus rarement aortique. Elle est à type végétant, rarement ulcéreux.

Le rouget du porc est donc, soit une maladie aiguë ou suraiguë pouvant être considérée comme une septicémie à caractère hémorragique, avec des lésions diffuses dans tout l'organisme, en particulier au niveau des ganglions mésentériques ; soit une maladie à évolution subaiguë, relativement lente, capable de provoquer des lésions du système artculaire et des endocardites aiguës de type végétant.

La contamination du porc se fait par voie digestive. Les déjections des porcs malades renferment l'agent pathogène : elles souillent les litières et les auges où s'alimentent leurs congénères, et ceux-ci sont tour à tour infectés. C'est donc la plupart du temps au cours d'épidémies que se manifestent les divers accidents du rouget du porc.

Il existe néanmoins des cas sporadiques d'une authenticité indéniable : leur apparition soulève des problèmes des plus intéressants.

C'est ainsi qu'à l'école vétérinaire d'Alfort, en 1902, un des animaux de la porcherie meurt après quatre jours de maladie : à l'autopsie, on découvre une endocardite valvulaire verruqueuse provoquée par le bacille du rouget. Six ou sept cas semblables toujours isolés, ont été observés en vingt ans par Nocard.

Pour expliquer cette sporadicité, il faut admettre que le bacille du rouget est un hôte normal de l'intestin du porc et qu'il peut devenir pathogène.

Et, en effet, en 1901, Olt avait signalé la présence du bacille de Pasteur et Thuillier dans l'intestin du porc indemne, en même temps que Bauermeister le trouvait fréquemment dans les amygdales d'animaux sains. Ces recherches furent confirmées par Jensen en 1902 et W. Pitt en 1907.

Aussi Diemer évalue-t-il à 50 % le nombre des porcs sains porteurs de bacilles du rouget, soit dans les amygdales ou dans leur intestin.

Une telle constatation est d'une importance très grande, à divers points de vue : la spontanéité des cas sporadiques de rouget n'est donc qu'apparente et s'explique aisément par le saprophytisme du bacille : on comprend en outre que, lors des vaccinations préventives, des animaux sains, porteurs de germes, puissent présenter des accidents immédiats, parfois mortels, liés à des phénomènes d'hypersensibilité ; surtout, du point de vue de l'infection humaine, la contamination pourra être réalisée par la morsure d'un animal paraissant sain, (Bazzoli en rapporte précisément un exemple), ou par de la viande de porc, même d'excellente qualité apparente, manipulée ou ingérée.

Si tous les degrés existent entre le saprophyte inoffensif, hébergé indéfiniment sans danger, et le germe virulent, responsable de septicémies mortelles, il ne faut pas méconnaître le rôle considérable du terrain dans l'éclosion des cas sporadiques de rouget du porc. En outre, le rôle favorisant de la saison chaude, des temps orageux, est connu depuis longtemps ; exaltant

le pouvoir pathogène du germe et diminuant parallèlement les moyens de défense de l'organisme, ces conditions atmosphériques expliquent la gravité de certains cas sporadiques du rouget du porc.

B. LE ROUGET DU MOUTON.

Si le rouget du porc est depuis longtemps classique, chez le mouton par contre la maladie est de connaissance récente. Nous avons vu que la transmission du rouget par le mouton était à l'origine de deux des cas observés récemment : celui de notre maître le professeur Lemierre, et celui de MM. Weissenbach et Fernet.

Poels, le premier, en 1913, observa une polyarthrite sur quelques animaux boiteux, amaigris : les épiphyses étaient épaissies, la cavité articulaire contenait un exsudat dont l'ensemencement donna naissance à du bacille du rouget.

Puis la polyarthrite du mouton est décrite par Wall, Ostertag, Spiegl en Allemagne, Makarevski en Russie, Cornelle et Glover en Grande-Bretagne, Ray aux Etats-Unis, Hopkirk et Gill en Nouvelle-Zélande : dans ce dernier pays, l'affection sévit avec intensité et est considérée comme un véritable fléau. Or le rouget du porc y est totalement inconnu et cependant Hopkirk et Gill isolent, de la polyarthrite du mouton, un germe qu'ils hésitent, pour cette raison à identifier au bacille du rouget, malgré ses caractères semblables.

Sur 22 cas d'arthrites examinées, Ray retrouve dix fois le bacille du rouget.

En France, H. Carré observe pour la première fois la polyarthrite du mouton en juillet 1930 : elle a été retrouvée souvent depuis. M. Nevot, au laboratoire du service vétérinaire des Halles centrales, a identifié à plusieurs reprises le bacille du rouget dans les arthrites constatées sur des carcasses de moutons expédiées à Paris pour la vente.

La description clinique de l'infection articulaire du mouton par le bacille de Pasteur et Thuillier a été remarquablement tracée par H. Carré : « On peut la rencontrer déjà sur des agneaux de quinze jours. Elle se manifeste par des boiteries ambulatoires sur un ou plusieurs membres, boiteries qui peuvent disparaître pendant un temps variable, puis se montrer à nouveau... »

A cette période, les articulations ne présentent rien d'anormal à la vue, ni à la palpation, et cependant il est déjà possible d'y rencontrer le bacille du rouget. Ce n'est que dans la suite, après un, deux ou plusieurs mois que les articulations augmentent nettement de volume, que les rayons osseux prennent des directions anormales... Les troubles locomoteurs et les lésions articulaires ne sont pas les seules manifestations de la maladie, et une certaine mortalité (4 à 5 %) peut être enregistrée : elle est due à des lésions cardiaques.

La ponction des articulations empâtées ramène un liquide louche, parfois rosé, dont l'ensemencement

donne naissance à du bacille du rouget ; la culture et l'inoculation à la souris et au pigeon sont souvent nécessaires, en effet, pour mettre ce germe en évidence, car il est rarement visible à l'examen direct.

A l'autopsie des moutons qui succombent, on trouve dans la cavité articulaire des végétations molles de teinte souvent rosée ; les cartilages ne s'érodent que tardivement : les épiphyses sont alors épaissies.

On observe aussi des lésions d'endocardite valvulaire : la muqueuse de l'intestin grêle est souvent enflammée et là, comme chez le porc, toute la chaîne des ganglions mésentérique est hyperthrophiée.

Tels sont les renseignements fournis par l'étude clinique et anatomo-pathologique de la polyarthrite bacillaire du mouton.

Le mécanisme des polyarthrites bacillaires du mouton est loin d'être élucidé. Les modes d'infection les plus divers ont été invoqués pour expliquer la pénétration du microbe : plaies de castration, de marquage, d'amputation de la queue (Hlop Kirk et Gill), cordon ombilical (Marsh) ; aussi H. Carré recommande-t-il l'application du pansement ombilical. Chez les animaux plus âgés, la porte d'entrée serait réalisée par les voies digestives, et les lésions coccidiennes de l'intestin joueraient, pour H. Carré, un rôle favorisant.

La polyarthrite n'est pas la seule manifestation du rouget chez le mouton.

Christiansen, en 1919, constate dans un élevage une grosse mortalité chez les agneaux. L'autopsie de

l'un d'eux révèle une entérite hémorragique, avec hypertrophie des ganglions mésentériques. Les examens bactériologiques permettent d'attribuer cette entérite au bacille du rouget.

Rheinhardt et Krage décrivent, en 1923, une septicémie à bacille du rouget chez l'agneau.

Quel que soit l'aspect de l'infection bacillaire du mouton, il est le plus souvent impossible de démontrer la contagion par le porc. En Nouvelle-Zélande, notamment, où la polyarthrite est si fréquente et redoutable, le rouget est totalement inconnu chez les porcs de ce pays.

L'ubiquité du bacille du rouget suffit d'ailleurs à expliquer les cas d'infection du mouton.

C. LE ROUGET CHEZ LES AUTRES ESPÈCES ANIMALES.

En dehors du porc et du mouton, l'infection spontanée par le bacille du rouget, qu'on a identifié au bacille *murisepticus*, est fréquente chez la souris, où elle détermine une septicémie qui entraîne rapidement la mort.

Il y a de plus toute une série d'animaux sur lesquels on a pu observer la maladie spontanée : bovidés, cheval, canard, poule, dindon, lapin. Mais ce sont des faits d'exception.

Citons seulement certaines arthrites des poulains, et, chez les rapaces et les échassiers, la mortification des extrémités inférieures, phénomène analogue aux plaques de nécrose, qui, chez le porc, amènent par-

fois l'élimination de la queue et des oreilles. La gangrène sèche des oreilles peut aussi se produire chez le lapin.

D. LE ROUGET EXPÉRIMENTAL CHEZ LE COBAYE.

Le rouget n'existe pas à titre d'affection spontanée chez le cobaye et, au point de vue expérimental, il était de notion courante que cet animal était réfractaire au bacille du rouget.

MM. Laporte et Friedman ont été amenés à réviser ces notions classiques. Nous ferons ici une place spéciale à leurs travaux, car ces auteurs ont utilisé pour leurs expériences l'échantillon microbien prélevé sur le malade dont l'observation a été le point de départ de notre thèse. En augmentant la virulence de cette souche microbienne par des passages sur la souris, ou en la diminuant par des repiquages successifs ou des séjours à la glacière, MM. Laporte et Friedman ont pu réaliser toute une série de formes cliniques plus ou moins graves.

L'inoculation du bacille du rouget fut faite dans le cœur et dans le ganglion iléo-cæcal. On réalise le plus souvent dans ces conditions une infection cyclique caractérisée par une élévation de température de 1 à 2 degrés durant cinq à huit jours, puis le retour à la normale se fait en lysis. Les hémocultures faites au cours de la phase hyperthermique sont toujours positives, traduisant ainsi la septicémie, constante dans cette forme. Après avoir présenté un amaigrisse-

ment léger vers le quatrième ou cinquième jour, l'animal guérit.

Tel est l'aspect clinique que l'on obtient en inoculant un bacille dont la virulence a été accrue par un passage récent sur la souris. Lorsque la culture a subi plusieurs repiquages ou a été conservée un certain temps à la glacière, sa virulence s'atténue considérablement pour le cobaye. Désormais les symptômes d'infection sont beaucoup plus discrets, et les bacilles déposés dans le ganglion iléo-cœcal ne passent plus dans le torrent circulatoire et même ne se multiplient pas *in situ*. Le seul symptôme noté consiste en une simple élévation thermique fugace qui survient vers le deuxième ou troisième jour. Si l'on pratique une laparotomie, on constate alors que les ganglions sont cependant tuméfiés. Il s'agit donc ici d'une simple adénoïdite, qui aboutit très rapidement à la destruction des germes introduits.

A l'opposé de ces formes régulières et atténuées, il est des formes mortelles qui ne peuvent être obtenues qu'avec des souches exceptionnellement virulentes, aussitôt après passage sur la souris et le pigeon. On note alors une incubation de 2 à 5 jours, puis le cobaye maigrit en même temps que son état général s'altère (inappétence, hérissément des poils, attitude en boule). Mais le fait le plus remarquable est la constance des lésions de la vésicule biliaire révélées à l'autopsie. Dans tous les cas mortels, les auteurs ont retrouvé cette cholécystite hémorragique qui semble caractéristique chez le cobaye, alors qu'elle

fait défaut chez la souris et le pigeon. Il s'agit d'une infection descendante des voies biliaires, car l'introduction des germes dans la vésicule biliaire ou dans le canal cholédoque n'a jamais réalisé des lésions analogues.

MM. Laporte et Friedman ont eu de plus l'occasion d'observer au cours de l'infection expérimentale du cobaye des incidents évolutifs très curieux : apparition vers le sixième ou huitième jour d'une brusque hypothermie marchant de pair avec des symptômes généraux inquiétants semblant annoncer une mort imminente ; contre toute attente, la guérison survenait rapidement les jours suivants sans séquelles. Pour essayer de surprendre le déterminisme de ce phénomène, les auteurs ont sacrifié volontairement un cobaye lors de la chute thermique et ont pratiqué desensemencements du sang, du cœur et de la bile. Ceux-ci restèrent négatifs et la seule lésion constatée fut une lésion de cholécystite. Ainsi, au moment où apparaissaient des symptômes si graves, tous les germes avaient été détruits : bien loin de correspondre à une pullulation des microbes dans les organes, ce syndrome morbide n'était survenu qu'au moment où leur désintégration était déjà opérée.

« Les constatations anatomiques, bactériologiques et cliniques sont donc ici parfaitement concordantes. Elles permettent de rapporter les phénomènes pré-sentés par l'animal à une brusque réaction d'hypersensibilité, généralement suivie de guérison, mais pouvant parfois par sa violence même aboutir à la mort. »

Sa signification paraît être celle d'une crise, et il s'agirait de phénomènes analogues à ceux que réalise chez l'homme l'infection pneumococcique.

Par la méthode des intradermo-réactions, les auteurs ont pu, dans 2 cas, obtenir une papule hémorragique à la suite de l'injection dans le derme de bacilles de rouget vivants, alors que chez les témoins on n'observait aucune réaction ; l'existence d'un état d'hypersensibilité chez les cobayes guéris a été ainsi démontrée.

Enfin, MM. Laporte et Friedman ont constaté que la maladie transmise au cobaye l'immunisait contre une atteinte ultérieure. En outre, l'immunité peut être obtenue aussi solidement par l'inoculation préalable de germes tués, qui réalise une vaccination préventive.

En conclusion de cette étude, il est intéressant, au point de vue de la pathologie comparée, de constater qu'en utilisant l'animal relativement peu réceptif qu'est le cobaye, on arrive à reproduire expérimentalement, non plus une septicémie rapidement mortelle comme chez la souris, mais de véritables formes cliniques rappelant les différentes réactions morbides que l'on est habitué à voir en pathologie humaine.

II. — Caractères communs du rouget chez l'homme et chez l'animal.

Nous pouvons maintenant comparer les signes cliniques de l'infection par le bacille du rouget chez les animaux avec les symptômes de la maladie humaine,

en nous inspirant des considérations si judicieuses que M. Friedman a exprimées dans son Mémoire.

A. — Du point de vue des manifestations cutanées, tout d'abord, l'érythème est un signe commun à l'homme et aux animaux. La rougeur cutanée, d'une constance remarquable chez le porc — du moins en Europe puisqu'elle a donné son nom à la maladie — se manifeste chez cet animal sous forme de placards lie de vin, légèrement œdématisés, disséminés sur le tégument, accompagnés d'une réaction ganglionnaire intense.

Chez l'homme, l'érythème siège au point d'inoculation et l'on sait que l'érysipéloïde s'observe en général à la main, aux doigts, exceptionnellement à l'avant-bras, au bras ou au visage. Nous avons insisté sur la teinte carminée, lie de vin, surtout marquée en bordure de la lésion qui, parfois œdémateuse, s'accompagne presque toujours, là aussi, d'adénopathies.

Bien plus remarquables encore sont les formes généralisées — d'ailleurs exceptionnelles — du rouget humain, où l'apparition de nombreuses plaques en différents points du revêtement cutané vient accentuer la ressemblance avec le rouget du porc.

Souvent, des plaques de nécrose s'observent dans les formes cutanées de la maladie porcine ; elles aboutissent alors à l'élimination des oreilles ou de la queue. Nous avons retrouvé cette tendance du rouget chez les lapins et les rapaces. De telles complications sont possibles au cours du rouget généralisé de l'homme.

Mais il y a plus : la localisation symétrique des lésions cutanées au niveau des oreilles, qui se voit si fréquemment chez le porc, et aussi chez le lapin, nous la retrouvons chez l'homme dans l'observation de M. Fiessinger.

B. — En second lieu, l'arthrite, au même titre que la rougeur cutanée, constitue un excellent symptôme du rouget.

On observe souvent des boiteries au cours du rouget chronique du porc : les articulations lombosacrées et tibio-tarso-métatarsiennes sont déformées et peuvent s'ankyloser.

La polyarthrite du mouton est encore plus frappante car, nous l'avons vu, elle est souvent la seule manifestation du rouget chez l'animal. Nous ne reviendrons pas sur les caractères cliniques de cette atteinte élective des jointures.

Il n'est donc pas surprenant de constater la fréquence des arthrites au cours de l'érysipéloïde : Axhausen estime qu'on les observe dans 75 % des cas.

Parfois l'arthrite est très marquée au niveau de plusieurs jointures, avec rougeur, gonflement, douleur.

Dans d'autres cas, c'est une simple arthralgie. L'atteinte articulaire siège en général aux doigts de la main atteinte, ou au poignet : mais parfois aussi à distance, en particulier dans les formes septicémiques.

Enfin, nous avons vu qu'on avait récemment décrit

en Allemagne une forme arthropathique du rouget humain, d'évolution chronique, caractérisée par des douleurs articulaires, et des déformations radiologiques, donnant l'aspect de l'arthrite déformante.

L'analogie serait assez frappante avec la polyarthrite du mouton, mais il faut remarquer que cette forme succède chez l'homme à des manifestations cutanées (1).

C. — Les phénomènes généraux ne manquent guère dans l'érysipéloïde. Ils sont souvent peu alarmants, se réduisant à une poussée fébrile passagère à 38° (quelques malaises, comme dans l'observation du professeur Lemierre).

Parfois, la fièvre est plus intense, s'accompagne de courbatures, de céphalée, de frissons, de sueurs, et ce cortège fébrile survient d'emblée ou au bout de quelques jours, lors de cette période d'invasion généralisée, décrite par Schrapf et Fouquet.

Enfin, le tableau d'une septicémie grave, parfois mortelle, est réalisé dans des cas exceptionnels, qui sont alors calqués sur l'infection aiguë du porc, quant à la gravité de l'évolution.

On peut, dans ces conditions, observer des endocardites chez l'homme; comme chez le porc et le mouton, ce sont des endocardites ulcéro-végétantes, et le protocole d'une des deux autopsies qui aient

1. Signalons aussi une autre localisation, à vrai dire rare chez l'homme, puisque nous ne l'avons rencontrée que dans l'observation de Schreiner, mais très fréquente dans l'infection expérimentale de la souris et du lapin : c'est l'atteinte conjonctivale.

été faites signale une localisation mitrale. Dans cette observation, les symptômes cardiaques étaient apparus tardivement, alors que l'affection locale de la main avait guéri. Aussi a-t-on pu suspecter le rôle du bacille du rouget dans l'apparition de certaines endocardites humaines.

Peut-être la mort subite retardée du malade de M. Fiessinger, dont on n'a pas pu faire l'autopsie, a-t-elle été due à une localisation cardiaque tardive. Quoi qu'il en soit, il faut insister sur cette affinité élective du bacille du rouget pour l'endocarde.

D. — Mais si la septicémie s'observe avec une régularité presque absolue dans l'infection de l'animal par le bacille du rouget, elle n'est l'apanage que des formes graves du rouget humain.

La constance des adénopathies mésentériques, parfois hémorragiques, observées à l'autopsie des porcs et des moutons, autorise à supposer que, de l'intestin où ils pénètrent, les germes gagnent les ganglions mésentériques où ils prolifèrent, puis la rate et le système circulatoire; la septicémie est alors réalisée, et les arthrites s'expliquent aisément, leur origine embolique étant souvent favorisée par une endocardite rapidement constituée.

L'élimination des microbes se ferait par les voies biliaires, si l'on s'en rapporte aux expériences de W. Pitt.

La constatation, au cours de l'infection expérimentale du cobaye, de formes adénoïdiennes pures, pre-

mière étape de l'infection septicémique, la fréquence des lésions de cholécystite par infection descendante des voies biliaires dans les formes graves prolongées, viennent corroborer cette hypothèse.

Chez l'homme au contraire, la propagation du microbe dans l'organisme se fait par la voie lymphatique : l'extension de la plaque en tache d'huile, les lymphangites tronculaires, les adénopathies sus-épi-trochléennes et axillaires en témoignent. Et quand cette barrière ganglionnaire se trouve forcée, on voit apparaître des signes généraux graves, qui traduisent la septicémie.

Cependant, il existe des cas incontestables (celui de M. Fiessinger est le plus remarquable) du rouget humain d'origine digestive, pour lequel on peut invoquer la même pathogénie que chez le porc.

E. — Quant au pronostic de l'affection, il est, dans la règle, grave pour le porc, le mouton, la souris, et bénin pour l'homme. En fait, cette distinction, valable pour la plupart des cas, souffre des restrictions.

L'étude clinique de l'infection spontanée par le bacille du rouget révèle, chez l'animal, des différences d'évolution : parfois, l'affection est foudroyante et le tue en quelques heures (forme suraiguë du rouget du porc) ; plus souvent elle est d'allure aiguë et dure quelques jours (forme septicémique du porc, de l'agneau, des poules, du pigeon, de la souris) ; dans d'autres cas, son évolution subaiguë n'entraîne la

mort qu'au bout de quelques semaines: ou n'aboutit à la guérison qu'au prix de séquelles importantes (rouget chronique du porc, du lapin, poly-arthrite du mouton, rouget des rapaces et des échassiers): enfin, l'évolution peut être bénigne (forme urticaire du rouget du porc).

Nous avons retrouvé une diversité comparable chez l'homme, qui est certainement moins réceptif au bacille du rouget. Mais des distinctions sont cependant nécessaires, là aussi, et G. Belgodère les souligne avec beaucoup de justesse :

- la contamination est bénigne quand elle résulte de la manipulation des viandes sur lesquelles le microbe est peu virulent ;
- déjà des accidents plus sérieux apparaissent quand la contagion s'est faite au contact des porcs malades ;
- enfin, la contamination par des cultures, au cours d'accidents de laboratoires ou de vaccinations, peut donner des septicémies aussi graves chez l'homme que chez le porc.

F. — Le diagnostic du rouget chez l'homme, comme chez l'animal, est souvent d'une difficulté considérable.

Chez l'homme, certaines notions d'ordre épidémiologique ou clinique permettent souvent une orientation : par exemple, la connaissance des pays à rouget a un grand intérêt : on pensera au rouget quand, dans un troupeau, « certains malades présen-

teront des signes cutanés et notamment de la gangrène des extrémités, tandis que d'autres seront atteints d'arthrites, lorsqu'enfin la mortalité sera importante et que l'anamnèse aura signalé l'apparition de taches sur certains cadavres » (J. Sagne).

En réalité, le diagnostic clinique est délicat. Or, de sa précocité dépend la mise en œuvre du traitement spécifique qui permet de juguler une épidémie à son début. Aussi a-t-on recours, le plus souvent, à des méthodes de laboratoire (frottis d'organes prélevés à l'autopsie, ensemencements de la pulpe d'organes ou de la moelle osseuse, inoculation au pigeon et à la souris).

De plus, le séro diagnostic a été utilisé par H. Carré pour dépister l'infection du mouton, et a également été essayé chez le porc.

Chez l'homme, nous avons vu quelles étaient les circonstances étiologiques et les constatations cliniques et de laboratoire, qui permettent de faire avec une certitude presque complète le diagnostic de l'infection par le bacille du rouget. Parmi les examens de laboratoire, retenons la valeur de l'intradermo-réaction, surtout si celle-ci est pratiquée avec les protéines microbiennes. Cette méthode pourrait être concurremment expérimentée chez les animaux ; elle permettrait un diagnostic plus rapide dans les cas où par la clinique seule, on ne peut reconnaître aisément les manifestations du rouget. La sérothérapie pourrait être ainsi utilisée précocement.

G. — C'est qu'en effet un point commun, d'importance capitale, rapproche encore le rouget humain du rouget de l'animal : l'action de la sérothérapie.

L'efficacité du sérum anti-rouget de Leclainche, chez le porc et le mouton, est bien connue des vétérinaires, et son efficacité merveilleuse a été comparée à celle du sérum antidiphthérique dans la diphthérie. On peut utiliser le sérum de Leclainche dans les cas où l'hyperthermie du porc semble inexplicée ; cette méthode de « diagnostic thérapeutique » a été préconisée par R. Dindinaud, qui écrit : « Dans les formes atténuées de rouget, une guérison très rapide en dehors de toute autre thérapeutique équivaut à la quasi certitude d'infection par le bacille spécifique. Dans les cas les plus graves, même parfois en fin d'évolution de la maladie, le sérum est efficace ; on assiste à de véritables résurrections : la guérison obtenue dans ces conditions constitue une épreuve diagnostique irréfutable. »

Chez l'homme, de même, il faut souligner l'heureuse action du sérum anti-rouget. Nous avons vu comment on l'utilisait, et quels étaient les résultats obtenus.

Ainsi, le parallèle entre le rouget humain et le rouget chez l'animal se justifie aussi bien du point de vue thérapeutique, pronostique et diagnostique, que du point de vue clinique.

H. — Mais il est un dernier point sur lequel nous voudrions insister ; il s'agit du rôle que joue dans

cette affection, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, le terrain.

Cotoni avait déjà constaté, dans son étude sur le bacille du rouget, que « la résistance d'une espèce animale à la même dose de virus varie, suivant les sujets, dans de larges limites ».

« Il ne suffit pas, dit par ailleurs Carré, pour qu'une enzootie de rouget se déclare, de mettre en présence le germe pathogène et l'animal sensible. Des conditions mal connues et insoupçonnées sont indispensables pour permettre à l'infection de se réaliser. »

On doit se demander comment il se peut, qu'avec un germe aussi universellement répandu dans la nature que celui du rouget, la maladie ne soit pas plus fréquente. Pourquoi cette disproportion chez l'homme entre la rareté de l'affection et la multiplicité des chances de contamination ? Pourquoi, d'autre part, une telle variabilité dans le pronostic du rouget, non seulement selon les diverses espèces, mais aussi au sein d'une même espèce, selon les individus ?

Sans doute, dans l'explication de ces faits, faut-il attribuer une large part aux variations de virulence du bacille. Nous avons vu que 50 % de porcs sains étaient porteurs de germes. Il existe certainement tous les degrés entre le saprophyte inoffensif, hébergé indéfiniment sans danger, et le germe virulent, responsable des septicémies mortelles. Les expériences de laboratoire montrent bien cette instabilité du pouvoir pathogène du bacille. Lorsqu'une culture a subi

plusieurs repiquages, ou qu'elle a été conservée un certain temps à la glacière, sa virulence s'atténue : elle s'exalte au contraire après un ou deux passages sur la souris ou le pigeon. Il ne faut pas méconnaître ces variations de virulence, car elles permettent de comprendre l'apparition de certaines formes anormalement graves chez l'homme, comme celles qui surviennent au cours d'accidents de laboratoire.

Mais il est d'autres facteurs encore. Est-ce seulement par une exaltation du pouvoir pathogène du germe qu'on peut expliquer le rôle favorisant de la saison chaude et des temps orageux, qui est connu depuis longtemps chez le porc, pour être à l'origine de cas sporadiques particulièrement graves, ou bien ces conditions atmosphériques agissent-elles en diminuant les moyens de défense de l'organisme ?

Quoi qu'il en soit, chez l'homme également l'influence de la saison est des plus nette. La statistique de Pawlowski nous a montré que le rouget prédominait nettement dans les mois chauds de l'année.

D'autre part, on sait que les épizooties porcines atteignent surtout les animaux élevés en porcherie, et beaucoup moins ceux qui sont élevés en pâture (Moussu). On explique ce fait en disant que le bacille résiste peu à la lumière et à la dessiccation, et qu'il se conserve bien dans les milieux humides et obscurs ; mais, parce qu'il se trouve à l'extérieur, le bacille n'est pas forcément situé dans un terrain sec et exposé à la lumière, et il semble plus rationnel de penser que les

porcs élevés en pâture sont soumis à des conditions hygiéniques meilleures que ceux qui restent enfermés dans une porcherie, et que par suite leur organisme est moins apte à être contaminé.

D'autres influences créent encore une prédisposition à la contagion chez le porc : la mauvaise nourriture, les fatigues des déplacements, les infections parasitaires donnant lieu à des érosions intestinales, qui peuvent être une porte d'entrée.

Mais là ne se borne pas le rôle du terrain. En effet, comme l'a si bien montré M. Tzanck, le terrain ne doit pas être envisagé seulement en tant que lieu de moindre résistance de l'organisme, mais aussi en tant que réaction active de celui-ci. Or, il semble qu'au cours de l'étude du rouget, on retrouve ces manifestations actives du terrain dans ce que les auteurs ont appelé phénomènes de sensibilisation, d'hypersensibilité, réaction allergique.

Chez le porc, nous avons vu qu'on avait attribué à des phénomènes d'hypersensibilité les accidents parfois mortels qui étaient survenus, lors des vaccinations préventives, chez des animaux sains, porteurs de germes. On a pu voir dans ces conditions des porcs, jusque-là en parfaite santé, faire à la suite de vaccination un rouget authentique et même une autre maladie. C'est ce qui a conduit à substituer à la vaccination la séro-vaccination.

Chez l'homme, pour expliquer la rareté de l'affection, comparée à la fréquence des circonstances de contamination, M. Belgodère soulève l'hypothèse

que « l'érysipéloïde pourrait bien n'apparaître que chez certains sujets qui, en raison de leur profession, auraient déjà subi des contaminations antérieures, par lesquelles ils auraient été sensibilisés ».

Il y aurait là tout un problème à approfondir ; mais, dans tous les cas, à la suite de cette courte étude de pathologie comparée, nous pouvons constater combien il serait illusoire de vouloir séparer les faits de la médecine humaine de ceux de la pathologie des animaux. Il n'y a pas entre eux de frontières véritables.

CONCLUSIONS

1^o L'infection humaine par le bacille du rouget tend à devenir plus fréquente depuis quelques années. Elle est signalée sur tous les points du globe.

2^o Le bacille, découvert en 1882 par Pasteur et Thuillier, considéré tout d'abord comme l'agent spécifique d'une maladie du porc, est reconnu actuellement pour être à l'origine d'affections très diverses observées chez un grand nombre d'espèces animales. Le saprophytisme et l'ubiquité de ce germe sont aujourd'hui des notions classiques.

3^o Le rouget humain reste cependant surtout une maladie professionnelle qui s'observe chez les éleveurs de porcs, les bouchers, les vétérinaires. A côté du porc, le mouton est l'animal le plus souvent en cause, mais la transmission de la maladie par les crustacés, les poissons et les coquillages a aussi été très fréquemment signalée.

4^o L'infection se fait presque toujours par l'intermédiaire d'une plaie cutanée, mais les cas de rouget humain d'origine intestinale, bien qu'exceptionnels, n'en restent pas moins indiscutables, et justifient les mesures de précaution à prendre à l'égard des viandes employées.

5° Le tableau clinique le plus souvent réalisé est celui de l'érysipéloïde de Rosenbach, affection cutanée, localisée le plus souvent à la face dorsale de la main et des doigts, et dans la règle bénigne. Mais il faut connaître la possibilité de formes septicémiques ou généralisées du rouget humain. Ces formes sont toujours graves et parfois mortelles. Elles sont en général consécutives à une inoculation accidentelle et massive de germes. Le rouget d'origine digestive peut aussi comporter un pronostic grave, comme le montre une observation récente.

6° Du point de vue diagnostique, il faut retenir la valeur de certains examens de laboratoire, dont on ne pourra se passer dans les formes atypiques. La recherche directe du bacille est souvent entourée de difficultés, et l'on pourra se contenter dans la plupart des cas de l'inoculation simple au pigeon d'un fragment de la lésion prélevé par biopsie.

Parmi les procédés de diagnostic biologique, le professeur Lemierre a montré que l'on pouvait attacher une grande valeur à l'intradermo-réaction, surtout si celle-ci est pratiquée avec les endoprotéïnes microbiennes, suivant la méthode de M. Reilly.

7° Du point de vue thérapeutique, le sérum anti-rouget de Leclainche, très efficace, devra être employé dès que l'on soupçonnera une évolution sérieuse.

8° Enfin, si l'on tente d'établir un parallèle entre les manifestations du rouget chez l'homme et chez

l'animal, on est amené à faire les constatations suivantes :

Cliniquement, il existe des similitudes frappantes entre les symptômes de l'infection animale et ceux de la maladie humaine ; il y a plus, les mêmes localisations électives se retrouvent chez l'homme et chez l'animal.

Du point de vue diagnostique, on aura à utiliser les mêmes méthodes de laboratoire, qu'il s'agisse de l'homme ou de l'animal.

Le même traitement employé chez l'animal réussira chez l'homme. L'un et l'autre réagissent de la même manière à l'infection par le bacille du rouget en faisant, suivant la virulence variable de celui-ci, des formes cliniques de gravité graduée.

L'homme comme l'animal est sensible à certaines influences saisonnières.

Chez l'homme comme chez l'animal, on retrouve les mêmes manifestations actives du terrain, on invoque les mêmes phénomènes d'hypersensibilité, de sensibilisation, d'allergie.

L'étude du rouget humain apporte une fois de plus la preuve que l'on ne saurait séparer les faits de la médecine humaine de ceux de la pathologie des animaux.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

OUVRAGES FRANÇAIS

- BELGODÈRE. — L'érysipéloïde. Transmission à l'homme du rouget du porc (avec une observation personnelle). *Ann. de Derm. et de Syph.*, 7^e série, t. 2, n^o 12, décembre 1931, p. 1244.
- Supplément à l'histoire de l'érysipéloïde. *Ann. de Derm. et de Syph.*, 7^e série, t. 6, n^o 3, mars 1935, p. 193.
- BORY. — Deux cas d'érysipéloïde de Rosenbach par contagion directe du rouget du porc. *Bull. Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1932, n^o 7, juillet, p. 1251.
- CARRÉ. — L'infection du mouton, par le bacille du rouget. *Revue gén. de Méd. vétérinaire*, n^o 470, 15 février 1931, p. 69.
- CAUCHEMEZ. — Auto-observation de contamination par le rouget. *Recueil de Médecine vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*, 30 avril 1925.
- CÉSARI. — Le rouget du porc. Transmission à l'homme. L'hygiène de la viande et du lait, décembre 1907, p. 544.
- CHEVALLIER, COLLIN, LÉVY-BRUHL, ELY et MORICARD. — Un cas de rouget du porc généralisé chez l'homme. *Bull. Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 10 déc. 1931, p. 1477 et 14 janv. 1932, p. 106.

- COTONI. — Etude sur le bacille du rouget (auto-observation avec une planche en couleurs montrant l'aspect objectif des lésions cutanées). *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XXXIII, p. 634.
- DUBREUILH et JOULIA. — De l'érysipéloïde. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1922, p. 1031.
- DUMONT et COTONI. — Bacille semblable au bacille du rouget, rencontré dans le liquide céphalo-rachidien d'un méningitique. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, octobre 1921, p. 625.
- FIESSINGER et BROUET. — Rouget du porc chez l'homme à forme porcine et d'origine digestive. *Presse médicale*, n° 44, 2 juin 1934, p. 889.
- FRIEDMAN. — Le rouget maladie commune à l'homme et aux animaux. *Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, nos 451-452, avril-mai 1934.
- Sur un cas de transmission à l'homme du rouget du mouton. *Le Bulletin médical*, 30 septembre 1933, p. 623.
- LAPORTE et FRIEDMAN. — L'infection expérimentale du cobaye par le bacille du rouget. *Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, n° 447, décembre 1933.
- LECLAINCHE. — Sur la sérothérapie du rouget du porc. *C. R. Soc. Biologie*, 1897, p. 428.
- La sérothérapie du rouget du porc. *C. R. Soc. Biologie*, 1899, p. 346.
- LEMIERRE. — Transmission du rouget à l'homme. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 10 janv. 1933, p. 59.
- Maladies infectieuses. Leçons cliniques professées à l'Hôpital Claude-Bernard. Masson et C^{ie}, éditeurs, 1935.

MAUCLAIRE. — Panaris superficiel par le bacille du rouget du porc. *Arch. générales de Chirurgie*, 1913, p. 30.

MILIAN. — Erysipéloïde. *Revue franç. de Dermat. et de Vénéréol.*, sept.-oct., 1932, p. 467.

— Impétigo phlycténulaire et érysipéloïde de la jambe. *Revue fr. de Dermat. et de Vénéréol.*, sept.-oct. 1932, nos 9-10, p. 471.

MOUSSU. — Les maladies du porc. Asselin et Houzeau, 1917.

NEVOT. — La présence du bacille du rouget dans les arthrites du mouton. *Revue gén. de Méd. vétérinaire*, n° 492, 15 décembre 1932, p. 740.

NOCARD et LECLAINCHE. — Les maladies microbiennes des animaux. Paris, 1903.

PANISSET. — La présence du bacille du rouget et de bacilles semblables chez les autres espèces animales que le porc. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 juin 1922, p. 317.

PASTEUR et THUILLIER. — Sur le rouget ou mal rouge des porcs. *C. R. Acad. des Sciences*, 4 déc. 1882.

— La vaccination du rouget des porcs à l'aide du virus mortel atténué de la maladie. *C. R. Acad. des Sciences*, 26 nov. 1883.

SABRAZÈS et MURATET. — Rouget du porc chez l'homme. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 11 juillet 1920, p. 326 et *Bull. de la Soc. de Biologie*, année 37, n° 9, 1920, p. 285, 6 juillet.

SCHRAPF et FOUQUET. — Le rouget de l'homme. *Presse médicale*, 4 nov. 1926, n° 71, p. 1136.

SIMON (Clément). — L'érysipéloïde ou maladie de Rosen-

bach. *Bulletin médical*, n° 11, 12 mars 1932, p. 186.

TROISIER. — Cours de Pathologie expérimentale et comparée, 25 mars 1935.

VALLÉE (M.). — Sur l'étiologie du rouget. Thèse de Doctorat vétérinaire, Paris, 1930.

VERGÉ. — Les maladies communes aux hommes et aux animaux : l'érysipéloïde ou rouget de l'homme. *Revue gén. de Méd. vétérinaire*, n° 494, 15 février 1933, p. 65.

WEISSENBAACH, FERNET, MARTINEAU et KLOTZ. — Erysipéloïde après blessure par os de mouton. *Soc. fr. de Dermat. et Syph.*, 8 nov. 1934.

OUVRAGES ÉTRANGERS

ACEL. — Zur Aetiologie des Erysipeloides. *Deut. Med. Woch.*, 1924, n° 29.

ARNHOLZ. — De la pathologie et du traitement de l'érysipéloïde. *Arch. für Klin. Chirur.*, 1925, Bd III, p. 736 et *Journal de Chirurgie*, t. XXVIII, n° 3, 1926.

BACHMANN. — Deux cas de maladie de Rosenbach : érysipéloïde. *Schweiz. Med. Wochenschrift*, LXIV, n° 2, janvier 1934, p. 38.

BALBI. — *Atti Soc. Med. Chir. Padova*, 1930.

— Contributo alla conoscenza dell'eresipeloide. *Il Dermosifilograf*, Ann. VI, n° 2, févr. 1931, p. 71.

BAZZOLI. — Il mal rossino e l'eresypeloide. *Arch. ital. di Dermat. Sif e Vener.*, vol. II, fasc. V, juin 1927, p. 449.

- BEDFORD (T. H. B.). — *Brit. Journ. Dermat. and Syph.*, 1932, p. 368.
- CALLOMON. — Zur Klinik und serotherapie des erysipeloides. *Dermat. Woch.*, vol. LXXXIV, n° 6, 1927, p. 189.
- Article : *Erysipéloïde* du Traité de Jadassohn, t. 9, p. 98.
- DE WECCHI. — Studio sul mal rosso dei suini. *Annali d'Igiene*, 1923, p. 260.
- DIEMER. — Zur Frage der Erysipeloides. *Klin. Woch.*, 1923, n° 22.
- DOMRICH (Hermann). — Ueber schwere Schweinerotlauf Erkrankungen beim Menschen. *Zentralblatt für Chirurgie*, n° 10, mars 1932, p. 593.
- GUNTHER. — Schweinerotlauf beim Menschen Gleichzeitig ein Beitrag z. Erysipeloidfrage. *Wien. Klin. Woch.*, 1912, 29 août, n° 35.
- INGRAM (T. John), LOND (M. D.), LOND (M. R. C. P.). — Erysipeloid. *Brit. Journ. of Dermat. and Syph.*, vol. 46, n° 7, juillet 1934, p. 303.
- KARTAL. — Arthrites chroniques au cours de l'érysipéloïde. *Deutsch. Zeitschrift für Chirurgie*, janvier, 1935, p. 332-334.
- KLAUDER. — Erysipeloid and swine erysipelas in man. *The Journ. of American Ass.*, vol. LXXXVI, n° 8, 1926.
- KLAUDER (Joseph). — Generalisiertes Erysipeloid. Bericht ueber einen 29 Monate dauernden Fall, mit Sections Befund, uebersetzt von G. Hopp (de Hambourg) (le traducteur ne mentionne pas la source originale). *Dermat. Wochenschrift*, t. 98, n° 20, 19 mai 1934, p. 613.

KLAUDER, RICHTER et HARKINS. — *Arch. of Dermat.*, vol. XIV, p. 662.

LINSER. — Ueber einen Fall von Schweinrotlauf beim Menschen. *Dermat. Zeitschrift.*, 1911, t. XVIII, p. 352.

LUBOWSKI. — Bacilles du rouget trouvés dans les selles d'un garçon atteint d'ictère. *Deut. Med. Woch.*, 1901.

MORRANT BAKER. — Erythema serpens (5 cases). *St. Barth. Hosp. Rep.*, 1873, t. IX, p. 198-211.

MUHLPFORDT. — Zur Therapie der Erysipeloides. *Munch. Med. Woch.*, 1924, n° 20, p. 649.

— (Rotlaufserumbehandlung oder Hohensonneninintensivbestrahlung des Erysipeloides). *Dermat. Zeitsch.*, t. LX, fasc. VI, avril 1931, p. 445.

PAWLOWSKI (Emanuel). — Ueber das Vorkommen von Erysipeloid während eines Zeitraumes von 25 Jahren. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Band 235, Heft 11-12, p. 711, 1932.

— Die Klinik und Therapie des Erysipeloides. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1932, n° 35.

RAVENNA et CAZZANEGA. — Lesioni sperimentali da bacilli e da tossine del mal rossino. *La Clinica veterinaria*, n° 9, 1923.

RICHTER. — Ueber seltene Formen von Erysipeloid. *Dermat. Wochenschrift*, t. 94, n° 2, janvier 1932, p. 45.

ROSENBACH. — Ueber das Erysipeloid. *Archiv. f. Klin. Chir.*, vol. XXXVI, p. 346, 1887.

— Etudes expérimentales, morphologiques et cliniques sur les microbes causant le rouget, l'éry-

sipéloïde et la septicémie des souris. *Z. f. hygiene*,
Bd LXIII, p. 543, 1909.

SCHOTTELIUS. — Rotlauf der Schweine. Wiesbaden, 1885.

SCHREINER. — Erysipéloïde à foyers multiples. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 100, n° 3, 19 janvier 1935, p. 77-80.

STADIE. — Etude sur la biologie du bacille du rouget au point de vue de l'utilisation de la viande et de la nocivité des cadavres infectieux. Berlin, 1904. Analysé dans *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 mars 1905.

STEFANSKY et GRUNFELD. — Eine epidemie des Erysipeloides in Odessa (travail de l'Institut bactériologique d'Odessa). *Zentralblatt für Bakteriologie* vol. 117, 1930, p. 376.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
OBSERVATIONS	9
HISTORIQUE	31
ETIOLOGIE	35
ETUDE CLINIQUE	44
I. L'érysipéloïde bénin	44
II. Les formes graves, scepticémiques du rouget.	50
III. Les formes généralisées de l'érysipéloïde....	51
IV. Le rouget d'origine digestive.....	52
V. Les formes atypiques du rouget humain....	54
DIAGNOSTIC	57
I. Diagnostic clinique.....	57
II. Diagnostic de laboratoire.....	58
A) Le bacille du rouget.....	58
1° Caractères morphologiques et cultu- raux	58
2° Recherche directe.....	60
3° Action pathogène	61
B) Diagnostic biologique.....	62
TRAITEMENT	70

PATHOLOGIE COMPARÉE	74
I. Le rouget chez l'animal.....	74
II. Caractères communs du rouget chez l'homme et chez l'animal	86
CONCLUSIONS	99
BIBLIOGRAPHIE.....	102

1537. — Impr. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine. Paris. — 10-95.
